

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

**УВО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»**



НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждения высшего образования, обучающихся
по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»**

Витебск, 2018

УДК 616-083.88(072)

ББК 53.50я73

Н 52

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

кафедра анестезиологии и реаниматологии

УО «ГрГМУ» (зав. кафедрой – к.м.н., доцент, Р.Э. Якубцевич);

кандидат мед. наук, заместитель главного врача по хирургии

УЗ «ВГК БСМП» С.Г. Подолинский

Н-52 Неотложные состояния : уч.-метод. пособие / Е.В. Никитина, В.И. Козловский, А.Н. Огороков, И.М.Самсонова, Л.В. Бабенкова, М.С. Печерская, В.Я. Родионов, Н.И. Киселева, И.М. Арестова, Л.Е. Радецкая, Т.Н.Мацуганова, Н.П.Жукова, Ю.В. Алексеенко, В.С. Куницкий, Н.К. Королькова, Г.И. Юпатов, А.А. Кирпиченко, А.А. Жебентяев, А.М. Будрицкий, К.Б. Болобошко, С.Д. Федянин – Витебск: ВГМУ, 2018. – 361 с.

ISBN 978-985-466-926-7

В учебно-методическом пособии рассмотрены современные аспекты оказания помощи при неотложных состояниях. В основу пособия положены национальные рекомендации, рекомендации Европейских и Американских обществ интернистов, наиболее значимые публикации последних лет. Выделен этиопатогенез, основные диагностические признаки неотложных состояний и в доступной форме определена необходимая тактика ведения пациентов.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с программами для студентов медицинских университетов. Оно может быть использовано для подготовки студентов лечебных факультетов, интернов, клинических ординаторов, магистрантов, в период постдипломной подготовки, врачей общей практики.

ISBN 978-985-466-926-7

УДК 616-083.88(072)

ББК 53.50я73

© Е.В. Никитина и др., 2018

© УО «Витебский государственный ордена Дружбы
народов медицинский университет», 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ.....	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ.....	9
Внегоспитальная остановка кровообращения.....	26
Госпитальная остановка кровообращения.....	32
Стабилизация состояния в постреанимационном периоде.....	41
УТОПЛЕНИЕ.....	42
ЭЛЕКТРОТРАВМА.....	47
ПОВЕШЕНИЕ.....	52
ШОК.....	56
Гиповолемический шок.....	58
Кардиогенный шок.....	69
Анафилаксия.....	72
Септический шок.....	77
ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.....	83
КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ.....	93
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ.....	94
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....	95
ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	109
НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА.....	117
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ.....	144
ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ.....	149
АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС.....	151
ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ.....	154
КРОВОХАРКАНИЕ И ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.....	157
ПНЕВМОТОРАКС.....	161
ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ.....	166
КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	173
Гипергликемическая кетоацидотическая кома.....	173
Гипогликемическая кома.....	186
ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	189
ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ.....	195
ТОКСИКОЛОГИЯ.....	203
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ.....	236
ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	247
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.....	252
ПОЛИТРАВМА.....	256
ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	261
ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	263
ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ.....	265
УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА.....	267
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	268

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ.....	270
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ.....	272
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР ОРГАНОВ.....	275
ОСТРЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ.....	276
НОСОВОЕ КРОВАОТЕЧЕНИЕ.....	279
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.....	282
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ.....	284
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В УРОЛОГИИ.....	290
Гематурия.....	290
Почечная колика.....	290
Острая задержка мочи.....	296
Анурия.....	298
Острые заболевания половых органов.....	299
ТРАВМЫ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ.....	302
ТЯЖЕЛАЯ ПРЕЭКЛАМПСИЯ/ЭКЛАМПСИЯ.....	315
ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ.....	330
АКУШЕРСКОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.....	337
ЛИТЕРАТУРА.....	357

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААХТ	– Американская ассоциация хирургии травм
АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АДФ	– аденозиндифосфат натрия
АЖ	– асистолия желудочков
АлАТ	– аланинаминотрансфераза
АНД	– автоматический наружный дефибриллятор
АПФ	– ангиотензин превращающий фермент
АС	– астматический статус
АсАТ	– аспартатаминотрансфераза
АКШ	– аортокоронарное шунтирование
АТФ	– аденозинтрифосфат
АШ	– анафилактический шок
АЧТВ	– активизированное частичное тромбопластиновое время
БАУ	– Белорусская ассоциация урологов
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
ВАБК	– внутриаортальная баллонная контрпульсация
ВГД	– внутриглазное давление
ВЕ	– дефицит оснований в сыворотке крови
ВИВЛ	– вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВОС	– внезапная остановка сердца
ВМП	– верхние мочевые пути
ВСА	– внутренняя симпатомиметическая активность
ВСС	– внезапная сердечная смерть
в/3, с/3 и н/3	– верхняя, средняя и нижняя треть мочеточника
ГК	– гипертонический криз
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГМГ-КоА	– 3-гидрокси-3-метилглутарил-коферментА редуктаза
ГЭК	– гидроксиэтилкрахмал
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ДВС	– синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДГП	– доброкачественная гиперплазия простаты
ДЗЛА	– давление заклинивания легочной артерии
ДЛТ	– дистанционная литотрипсия
ДО	– дыхательный объем
ДТП	– дорожно-транспортное происшествие
ЕАУ	– Европейская ассоциация урологов
ЕКО	– европейское кардиологическое общество
ЖЕЛ	– жизненная емкость легких
ЖТБП	– желудочковая тахикардия без пульса
ЗГ	– злокачественная гипертермия
ЗНС	– злокачественный нейрорептический синдром

ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИВР	– искусственный водитель ритма
ИКД	– инсулин короткого действия
ИМ	– инфаркт миокарда
КА	– коронарная артерия
КАГ	– коронароангиография
КОС	– кислотно – основное состояние
КПК	– концентрат протромбинового комплекса
КТ	– компьютерная томография
КТГ	– кардиотокография
КФК	– креатининфосфокиназа
ЛК	– легочное кровотечение
ЛМС	– лоханочно – мочеточниковый сегмент
ЛС	– лекарственные средства
МВЛ	– механическая вентиляция легких
МВС	– мочевыделительная система
МЕ	– международные единицы
МКБ	– мочекаменная болезнь
МНО	– международное нормализованное отношение
МОК	– минутный объем кровообращения
МПС	– мочеполовая система
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НМП	– нижние мочевые пути
НПВС	– нестероидные противовоспалительные препараты
НС	– нестабильная стенокардия
ОАК	– общий анализ крови
ОАМ	– общий анализ мочи
ОЗМ	– острая задержка мочи
ОИТР	– отделение интенсивной терапии и реанимации
ОКС	– острый коронарный синдром
ОЛ	– отек легких
ОЛН	– острая левожелудочковая недостаточность
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОПСС	– общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС	– острый респираторный дистресс-синдром
ОФВ ₁	– объем форсированного выдоха за 1 секунду
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПДКВ	– положительное давление конца выдоха
ПМР	– пузырно-мочеточниковый рефлюкс
ПОН	– полиорганная недостаточность
ПОС	– пиковая объемная скорость
ППДП	– постоянное положительное давление в дыхательных путях

ПРБ	– постреанимационная болезнь
ПСВ	– пиковая скорость выдоха
ПТИ	– протромбиновый индекс
ПТВ	– протромбиновое время
ПХО	– первичная хирургическая обработка
ПЭ	– преэклампсия
РПЖ	– рак предстательной железы
РРГ	– радиоизотопная ренография
РУ	– ретроградная уретеропиелография
РЧА	– радиочастотная абляция
САД	– систолическое артериальное давление
СВ	– сердечный выброс
СВЛ	– спонтанная вентиляция легких
СД	– сахарный диабет
СЗП	– свежезамороженная плазма
СИ	– сердечный индекс
СЛР	– сердечно-легочная реанимация
СМП	– скорая медицинская помощь
СП	– спонтанный пневмоторакс
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
УГН	– уретерогидронефроз
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФЖ/ЖТ	– фибрилляция желудочков\желудочковая тахикардия
ФОС	– фосфорорганические соединения
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыханий
ЧЛС	– чашечно-лоханочная система
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЧПНС	– чрезкожная пункционная нефростомия
ЧПЭС	– чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧЭПС	– чреспищеводная электрокардиостимуляция
ШИ	– шоковый индекс
ЩФ	– щелочная фосфатаза
ЭД	– эректильная дисфункция
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКМО	– экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭКС	– электрокардиостимуляция

ЭМД	– электромеханическая диссоциация
ЭОВ	– эмболия околоплодными водами
ЭУ	– экскреторная урография
ЭХО КГ	– эхокардиография
ЭЭГ	– электроэнцефалография
EHRA	– Европейская Ассоциация Сердечного Ритма (European Heart Rhythm Association)
EtCO ₂	– концентрация CO ₂ в конце выдоха
FiO ₂	– фракция кислорода во вдыхаемом воздухе
GINA	– Global Initiative for Asthma. Оперативная группа по изучению проблемы бронхиальной астмы под началом Всемирной организации здравоохранения и Института сердца, легких и крови США.
Hb	– гемоглобин
Ht	– гематокрит
PaO ₂	– парциальное напряжение кислорода
Pa CO ₂	– напряжение углекислого газа в артериальной крови
Pa O ₂	– напряжение кислорода в артериальной крови
PaO ₂ /FiO ₂	– респираторный индекс
pH	– водородный показатель, количественно выражающий кислотность
PEEP	– положительное давление конца выдоха
Pet CO ₂	– порциальное давление углекислого газа на выдохе
ppm	– parts per million, миллионная доля
Pv O ₂	– напряжение кислорода в венозной крови
P(v-a) CO ₂	– артерио-венозная разница напряжения углекислого газа
Sa O ₂	– сатурация артериальной крови кислородом
Sv O ₂	– сатурация венозной крови кислородом
WPW	– синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
Σ-AKK	– Σ-аминокапроновая кислота

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) — комплекс неотложных мероприятий, направленных на восстановление жизнедеятельности организма и выведение его из состояния клинической смерти.

Современная тактика СЛР диктуется стандартами, основанными на принципах доказательной медицины, пересматриваемыми в Европе и США каждые 5 лет. В 2015 году Американская кардиологическая ассоциация (АНА, American Heart Association) и Европейский реанимационный совет (ERC, European Resuscitation Council) представили новые рекомендации, в которых пересматриваются предшествующие подходы к проведению СЛР (2010 г.).

В условиях стационара, по данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation – NRCPR) у взрослых пациентов с остановкой кровообращения в 41% всех случаев первичным механизмом является асистолия, в 30% – фибрилляция желудочков\желудочковая тахикардия (ФЖ/ЖТ), а в 29% – электромеханическая диссоциация (ЭМД). В результате СЛР как на догоспитальном, так и госпитальном этапах более чем в 50% случаев удается восстановить спонтанное кровообращение. Однако половина из этого числа пациентов в последующем умирает, главным образом, в результате кардиального или церебрального повреждения в постреанимационном периоде.

Клиническая смерть

Клиническая смерть – обратимое состояние, начинающееся с момента прекращения кровообращения и\или дыхания до наступления необратимых изменений в коре головного мозга.

Длительность этого периода при обычной температуре тела составляет 3-5 минут, выступая лимитирующим фактором реанимации. Так, если СЛР была начата в течение 5 минут с момента остановки кровообращения и закончилась восстановлением спонтанного кровообращения и дыхания, то имеются все шансы на восстановление полноценного мышления без неврологического дефицита. В случае, если СЛР начата через 10 минут с момента остановки кровообращения, то восстановление сознания будет сопровождаться неврологическими нарушениями той или иной степени выраженности; а если через 15 минут – возможно восстановление только вегетативных функций, в то время как восстановление сознания становится невозможным (в большинстве случаев будет иметь место социальная смерть, т.е. вегетативное состояние). СЛР, начатая через 20 и более минут с момента остановки кровообращения, ассоциируется с тотальной гибелью всех отделов головного мозга, включая стволовые структуры (децеребрация), когда становится невозможным восстановление даже вегетативных функций.

В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита) период клинической смерти продлевается до 15-16 минут.

Признаки клинической смерти

1. Остановка кровообращения (отсутствие пульсации на крупных артериях – сонных и бедренных).
2. Отсутствие попыток самостоятельного дыхания (нет экскурсий грудной клетки).
3. Отсутствие сознания.
4. Широкие зрачки.
5. Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет).
Возможны судороги.
6. Вид трупа (бледность, акроцианоз, мраморность кожных покровов).

Ранняя диагностика внезапной остановки сердца (ВОС) у взрослых основывается на оценке сознания (контакта) и отсутствии нормального дыхания. Минимальное значение придается оценке пульса. Определение пульсации может быть затруднено, и даже квалифицированные медицинские работники зачастую ошибаются в оценке пульса, когда артериальное давление критически мало. В любой ситуации на оценку пульса отводится **не более 10 секунд** для немедленного начала реанимации, поскольку, если критические **3-5 минут** периода клинической смерти будут упущены, наступает необратимая гибель головного мозга.

Биологическая смерть – необратимое состояние клеток жизненно важных органов, когда оживление организма как целостной системы невозможно.

Посмертные изменения имеют биологические и трупные признаки: отсутствие сознания, отсутствие дыхания, пульса, артериального давления, отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей, максимальное расширение зрачков, бледность и/или цианоз, и/или мраморность кожных покровов, снижение температуры тела, высыхание и помутнение роговицы и симптом Белоглазова – «кошачьего глаза» (чтобы обнаружить данный симптом, нужно сдавить глазное яблоко с боков). Симптом считается положительным, если зрачок деформируется и вытягивается в длину. Все эти признаки относятся к ранним признакам биологической смерти.

Трупные пятна начинают формироваться через 2-4 часа после остановки сердца, трупное окоченение проявляется через 2-4 часа после остановки кровообращения, достигает максимума к концу первых суток и самопроизвольно проходит на 3-4 сутки. Трупный запах – появляется в зависимости от температуры окружающей среды, влажности воздуха, приблизительно через 2 дня после наступления смерти. Трупные пятна, трупный запах, окоченение относятся к поздним признакам биологической смерти.

Также выделяют понятие «**внезапная сердечная смерть**». Эксперты ВОЗ считают, что она наступает в течение 1-6 часов с момента появления первых признаков сердечного приступа. В зависимости от продолжительности интервала между началом сердечного приступа и моментом наступления

смерти различают «мгновенную сердечную смерть» (больной погибает в течение нескольких секунд, т.е. практически мгновенно) и «быструю сердечную смерть» (больной погибает в течение часа). Более чем у 80% больных, погибших внезапно, на аутопсии диагностируют ИБС.

ПРИЧИНЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Кардиальные причины остановки сердца:

1. Ишемическая болезнь сердца (инфаркт миокарда, нарушение ритма, эмболия коронарных сосудов, разрыв сердца, сдавление органа)
2. Всевозможные разновидности тахи-, брадиаритмий
3. Патология сердечных клапанов
4. Поражение сердечной мышцы инфекционного характера
5. Тампонада сердца
6. Тромбоэмболия легочной артерии
7. Разрыв аневризмы аорты

Экстракардиальные причины остановки сердца:

1. Обструкция верхних дыхательных путей
2. Острая дыхательная недостаточность
3. Шоки
4. Дисбаланс электролитов
5. Ацидоз
6. Острые отравления или передозировка лекарственных препаратов
7. Электротравма
8. Повешение или механическая асфиксия
9. Утопление
10. Судорожный синдром
11. Гипотермия
12. ОНМК
13. Гиповолемия
14. Напряженный пневмоторакс
15. Травма – тяжелая сочетанная травма, черепно-мозговая травма, ожоговая травма.

В большинстве случаев остановки сердца некардиального происхождения имеют респираторные причины, такие как утопление и асфиксия. Для успеха реанимации таких пострадавших важны как искусственное дыхание, так и компрессия грудной клетки.

МЕХАНИЗМЫ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Основные причины остановки сердечной деятельности:

1. Фибрилляция желудочков — около 90% всех случаев остановки сердца.
2. Асистолия желудочков — около 5% всех случаев остановки сердца.

3. Желудочковая пароксизмальная тахикардия с отсутствием пульса на крупных сосудах.

4. Электромеханическая диссоциация — электрическая активность в виде ритмичных комплексов QRS без соответствующих сокращений желудочков.

Фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия (рисунки 1, 2).

Фибрилляция желудочков (ФЖ) характеризуется хаотичным сокращением волокон миокарда с частотой 250-600 в 1 мин, отсутствие координированного сокращения желудочков. Сердце перестает выполнять свои насосные функции.

Постепенно, с истощением энергетических запасов, фибрилляция становится слабовыраженной (низкоамплитудной) и переходит в полное прекращение сердечной деятельности (вторичная асистолия).



Рисунок 1. Фибрилляция желудочков

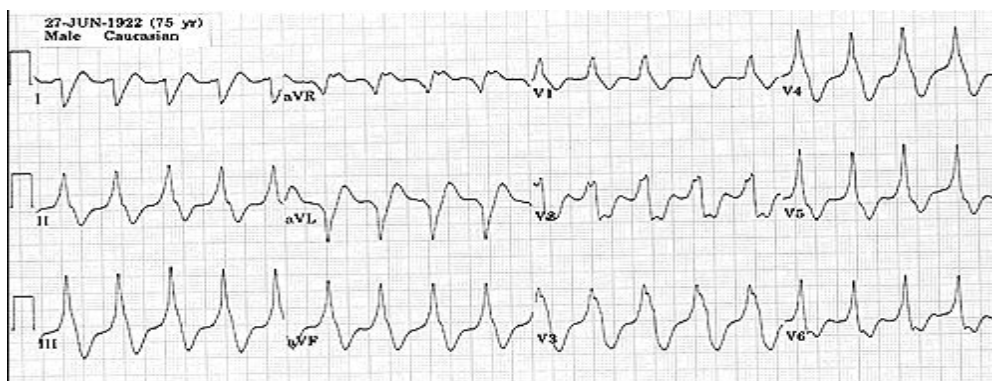


Рисунок 2. Желудочковая тахикардия

Асистолия (рисунок 3) характеризуется прямой линией на ЭКГ.

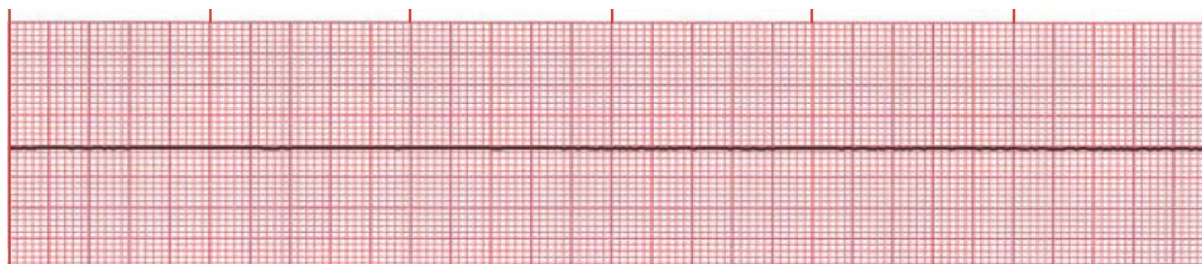


Рисунок 3. Асистолия

Электромеханическая диссоциация (рисунок 4) – состояние, при котором на ЭКГ присутствуют электрокардиографические комплексы, не сопровождающиеся сердечным выбросом, и пальпируемым на крупных артериях пульсом. Электромеханическая диссоциация может быть ассоциирована как с нормальной, так и с патологической ЭКГ, включающей:

- низко- или высокоамплитудные зубцы Т;
- пролонгированные интервалы PR и QT;
- АВ-диссоциация или полный АВ-блок.



Рисунок 4. Электромеханическая диссоциация

При электромеханической диссоциации необходимо исключить обратимые причины «алгоритм 4Г-4Т»: гиповолемию, гипоксию, ацидоз, гипер- или гипокалиемию, гипотермию, пневмоторакс напряжения, тампонаду сердца, интоксикацию, тромбоз легочной артерии, тромбоз коронарной артерии.

Выживание после остановки сердца с асистолией или ЭМД маловероятно, за исключением случаев, в которых удалось найти устранимую причину и эффективно ее вылечить.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ (СЛР)

Реанимационные мероприятия – комплекс лечебных методик, направленных на восстановление жизненно важных функций организма при остановке кровообращения и дыхания.

При клинической смерти срочно приступают к проведению СЛР.

СЛР необходимо проводить так долго, как сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, что обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму электромеханической диссоциации/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины СЛР проводят **в течение 30 минут**.

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента!

Комплекс сердечно-легочной реанимации по П. Сафару (1961 г.)

Стандартный алгоритм СЛР включает три этапа:

I этап. Немедленная оксигенация и элементарное поддержание жизни

A – восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей (от англ. **airway control**);

B – адекватная легочная вентиляция и оксигенация (от англ. **breathing support**);

C – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца (от англ. **circulation support**).

В настоящее время при проведении реанимационных мероприятий придерживаются C-A-B!!!

II этап. Восстановление эффективной сердечной деятельности.

D (drugs and fluids intravenous lifeline administration) – введение лекарств и жидкостей.

E (electrocardiography diagnosis) – оценка электрокардиограммы.

F (fibrillation treatment) – дефибрилляция.

III этап. Стабилизация состояния в постреанимационном периоде

G (gauging) – оценка состояния в постреанимационном периоде.

H (human mentation) – защита мозга или Hypothermy – гипотермия.

I (intensive care) – комплексная интенсивная терапия в отделении интенсивной терапии.

III этап объединяет меры, направленные на обеспечение адекватной вентиляции и кровообращения в постреанимационном периоде; транспортировку пациента в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР); окончательное выяснение причины развития терминального состояния и возможного прогноза; обеспечение потребности организма в жидкости, питательных ингредиентах, активный уход, лечение осложнений; специальные мероприятия, направленные на максимальное восстановление функции мозга и ментального статуса.

I этап. Немедленная оксигенация и элементарное поддержание жизни

Шаг А – восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей.

Основной причиной нарушения проходимости верхних дыхательных путей при клинической смерти является обструкция дыхательных путей. Она путей может быть частичной или полной. Препятствие может возникнуть на разных уровнях: от полости рта и носа и до трахеи. Основная причина нарушения проходимости верхних дыхательных путей при клинической смерти

– западение нижней челюсти и, как следствие, языка вследствие мышечной атонии. При этом обструкция наступает практически в 100% случаев.

Обструкция также может быть вызвана рвотными массами и кровью при регургитации содержимого желудка или травме, или же инородными телами. Обструкция на уровне гортани может быть следствием отека, вызванного ожогом, воспалением или анафилактической реакцией. Раздражение верхних дыхательных путей может привести к ларингоспазму. Обструкция дыхательных путей ниже гортани может быть вызвана гиперсекрецией бронхов, отеком, бронхоспазмом, отеком легких или аспирацией желудочного содержимого.

При частичной обструкции дыхательных путей объем вдыхаемого воздуха снижен, дыхание шумное. Булькающие звуки вызываются жидкими или полутвердыми инородными телами, попавшими в просвет главных дыхательных путей. Храп появляется при частичной обструкции на уровне мягкого неба или надгортанника, «крик младенца» - ларингоспазме.

При полной обструкции дыхательных путей, попытки дыхательных усилий вызывают появление парадоксальных движений грудной клетки и живота, часто описываемые как возвратно-поступательные: когда пациент пытается вдохнуть, грудная клетка втягивается, а живот подается вперед; обратное движение происходит при выдохе. При обструкции дыхательных путей в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. При асфиксии полная обструкция диагностируется при невозможности раздуть легкие при попытке их вентиляции с положительным давлением.

Необходимо уложить пациента на спину на твердую поверхность.

Для восстановления проходимости верхних дыхательных путей служит мануальный «тройной прием» П. Сафара:

1. запрокидывание головы назад – благодаря этому приему подъязычная кость выдвигается вперед, корень языка отходит от задней стенки глотки
2. выдвижение вперед нижней челюсти, чтобы зубы нижней челюсти располагались впереди зубов верхней челюсти
3. открытие рта (рисунок 5)

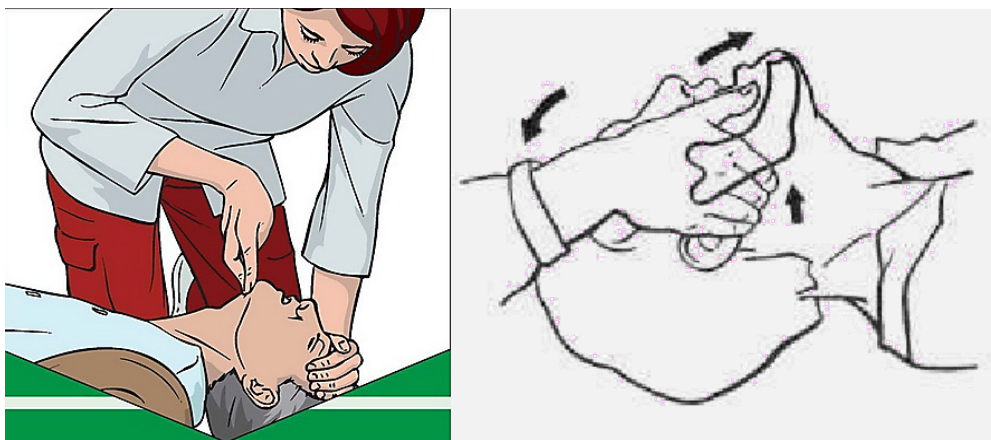


Рисунок 5. Тройной прием Сафара (интернет - polismed.ru, pandia.ru)

Необходимо очистить рот и глотку с помощью пальцев рук, свернутой турунды из марли или подручных тканей (рисунок 6а) или электроотсасывателя и санационных катетеров (рисунок 6б).

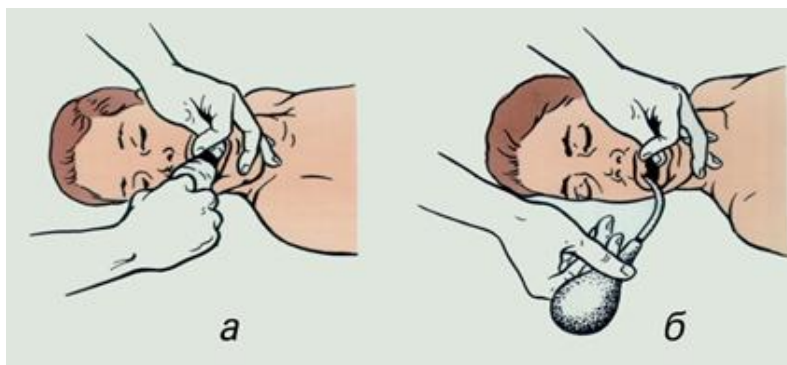


Рисунок 6. Санация ротоглотки (интернет - pandia.ru)

При травме шейного отдела позвоночника (автомобильная травма, падение с высоты) пострадавшим нельзя наклонять (сгибать шею вперед) и поворачивать голову в стороны. В этих случаях необходимо произвести умеренное вытяжение головы на себя с последующим удержанием головы, шеи и груди в одной плоскости, исключая при этом в «тройном приеме» переразгибание шеи, с обеспечением минимального запрокидывания головы и одновременного открытия рта и выдвижения нижней челюсти вперед. При оказании первой медицинской помощи в такой ситуации показано применение фиксирующих область шеи «воротников».

Для поддержания проходимости верхних дыхательных путей используются надгортанные воздуховоды.

Вставить в ротоглотку фарингеальную трубку: воздуховод (рисунок 7),



Рисунок 7. Фарингеальная маска (Сердечно-легочно-мозговая реанимация. Постреанимационная болезнь, 2014)

ларингомаску I-gel (рисунок 8), двухпросветный воздуховод Combitube (рисунок 9).



Рисунок 8. I-gel (интернет - erastalker.ru)

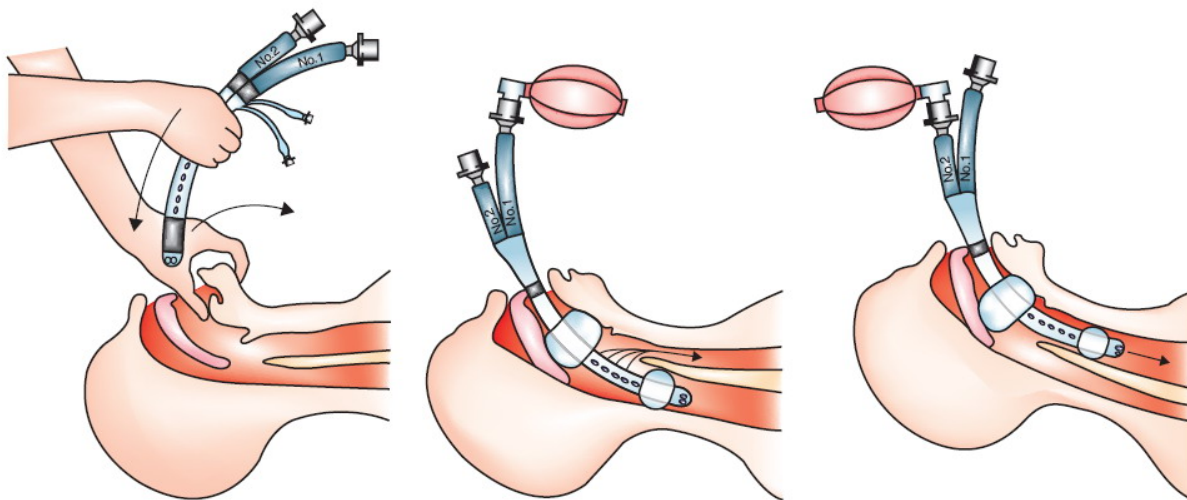


Рисунок 9. Комбитьюб (интернет - aeterna.qip.ru)
Ларингеальная маска (рисунок 10)

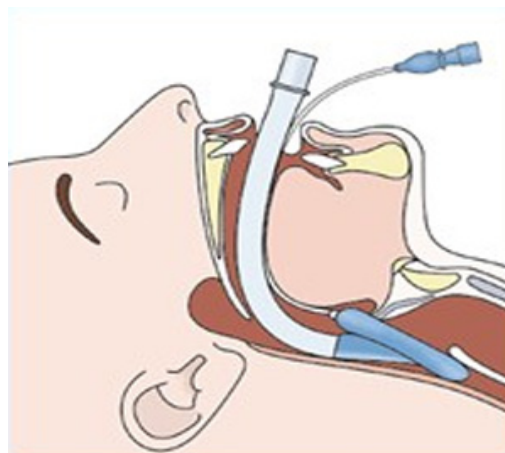


Рисунок 10. Ларингеальная маска (интернет - health-kz.com)

Если вышеуказанные манипуляции не приводят к быстрому восстановлению проходимости дыхательных путей, показана быстрая оротрахеальная интубация – «золотой» стандарт обеспечения проходимости дыхательных путей. Короткая пауза в компрессиях грудной клетки может потребоваться для проведения трубки между голосовыми складками, но и эта пауза не должна длиться более 5 секунд. После интубации необходимо подтвердить правильное положение трубки и адекватно ее фиксировать.

Как последний шаг в попытке открыть дыхательные пути можно произвести хирургическую крикотиреотомию (рисунок 11).



Рисунок 11. Крикотиреотомия (интернет - raskroyprestij.ru)

При подозрении на обструкцию дыхательных путей (рисунок 12)

Резкое сдавление грудной клетки повышает давление в дыхательных путях сильнее, чем сдавления живота. Если пострадавший прекращает реагировать или теряет сознание нужно быстро начинать резкие сдавления грудной клетки. После 30 сдавлений выполнить 2 искусственных вдоха и продолжать СЛР до тех пор, пока пострадавший не придет в себя и начнет дышать нормально.

Пострадавших с персистирующим кашлем, затруднением глотания или ощущением застрявшего в глотке объекта, следует направлять в медицинское учреждение. Резкое сдавливание живота и грудной клетки потенциально могут вызвать серьезные внутренние повреждения, и всех пострадавших, у которых эти меры оказались успешными, следует обследовать с целью исключения такого рода повреждений.

Шаг В – адекватная легочная вентиляция и оксигенация.

Искусственное дыхание осуществляется по методу изо рта в рот, изо рта в нос, у маленьких детей – изо рта в рот и нос, мешком Амбу (рисунок 13). Вдох осуществляется приблизительно 1 секунду, через каждые 6-8 сек (8-10 вдохов в минуту) с контролем экскурсии грудной клетки и асинхронно с компрессионными сжатиями, не допуская гипервентиляции. Дыхательный мешок вентилирует легкие пациента, используя атмосферный воздух, в котором содержится до 21% кислорода, в то время как в выдыхаемом воздухе

содержится всего 16% кислорода. Объем вдвухаемого воздуха должен составлять 500-600 мл. При проведении реанимационных мероприятий и искусственного дыхания используется 100% O₂.

Действие	Техническое описание	
<p>ПОДОЗРЕНИЕ НА ОБСТРУКЦИЮ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ (ОДПИТ)</p> <p>Относительно ОДПИТ настороженность особенно необходима, если симптомы возникли во время приема пищи</p>		
<p>ПРИЗЫВАЙТЕ КАШЛЯТЬ</p> <p>Инструктируйте пострадавшего кашлять</p>		
<p>НАНЕСИТЕ 5 УДАРОВ ПО СПИНЕ</p> <p>Если кашель эффекта не дал, нанесите 5 ударов по спине</p>		<p>Если у пострадавшего появляются признаки тяжелой ОДПИТ и он в сознании, нанесите 5 ударов по спине. Встаньте сбоку, наклоните пострадавшего так, чтобы, когда предмет обструкции сместится, он вышел изо рта, а не провалился назад, в дыхательные пути; нанесите 5 резких ударов между лопатками основанием вашей ладони.</p>
<p>ПРИМЕНИТЕ АБДОМИНАЛЬНЫЕ ТОЛЧКИ</p> <p>Если удары по спине эффекта не принесли, сделайте 5 абдоминальных толчков</p>		<p>Если 5 ударов в спину не помогли снять ОДПИТ, сделайте 5 абдоминальных толчков следующим образом. Встаньте позади пострадавшего и обеими руками обхватите в области верхней части живота; наклоните пострадавшего; сожмите кулак и поместите его в области между пупком и реберной дугой; обхватите эту руку другой и резко толкните внутрь и вверх; повторите это пять раз. Если обструкцию разрешить не удалось, повторите пять ударов по спине и пять толчков в живот.</p>
<p>НАЧИНАЙТЕ СЛР</p> <p>Если пострадавший теряет сознание, начинайте СЛР</p>	<p>Если в какой-то момент, пострадавший теряет сознание:</p> <ul style="list-style-type: none"> • осторожно поддерживая, опустите начинайте СЛР пострадавшего на землю; • немедленно вызывайте службу скорой помощи; • начинайте СЛР с компрессий грудной клетки. 	

Рисунок 12. Тактика при обструкции дыхательных путей (Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.)



Рисунок 13. Вентиляция легких «рот в рот» (интернет - studopedia.ru)

Критериями эффективности ИВЛ являются наличие пассивного выдоха после прекращения раздувания легких, экскурсия грудной клетки и эпигастрия во время искусственного вдоха. Отсутствие этих признаков и высокое сопротивление при вдохе свидетельствует о том, что проходимость верхних дыхательных путей восстановить не удалось. В данной ситуации необходимо вернуться к шагу А и повторить его сначала.

Шаг С – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца. Состояние кровообращения оценивается на основании определения пульса на сонных артериях в течение **10 секунд**.

СЛР следует выполнять на твердой поверхности.

Наружный массаж сердца – компрессионные сжатия грудной клетки разогнутыми руками в области **нижней части грудины**, выполняются с частотой 100-120 в минуту с глубиной надавливания на грудину не менее 5 см, но не более 6 см (у взрослых) и полным расправлением грудной клетки между сжатиями (рисунок 14). Допустима только короткая пауза для выполнения какого-либо специфического действия. К таким действиям относится выполнение дефибрилляции, ради которой допустимо прерываться не более чем на 5 сек. Максимальный перерыв в компрессиях грудной клетки для двух вдохов не должен превышать 10 секунд.

В основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади – позвоночным столбом – «сердечный насос».

Во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур (наибольшее значение имеет сжатие легких, которые содержат значительное количество крови и легко сдавливаются). Этот механизм называется «грудным насосом».

Соотношение «компрессия грудной клетки – вдохи» 30:2 независимо от количества реанимирующих. Лица, выполняющие компрессионные сжатия, меняются каждые 2 минуты. Не следует прерывать массаж сердца более чем на 10 секунд, поскольку величина создаваемого им кровотока едва достигает пограничных значений.

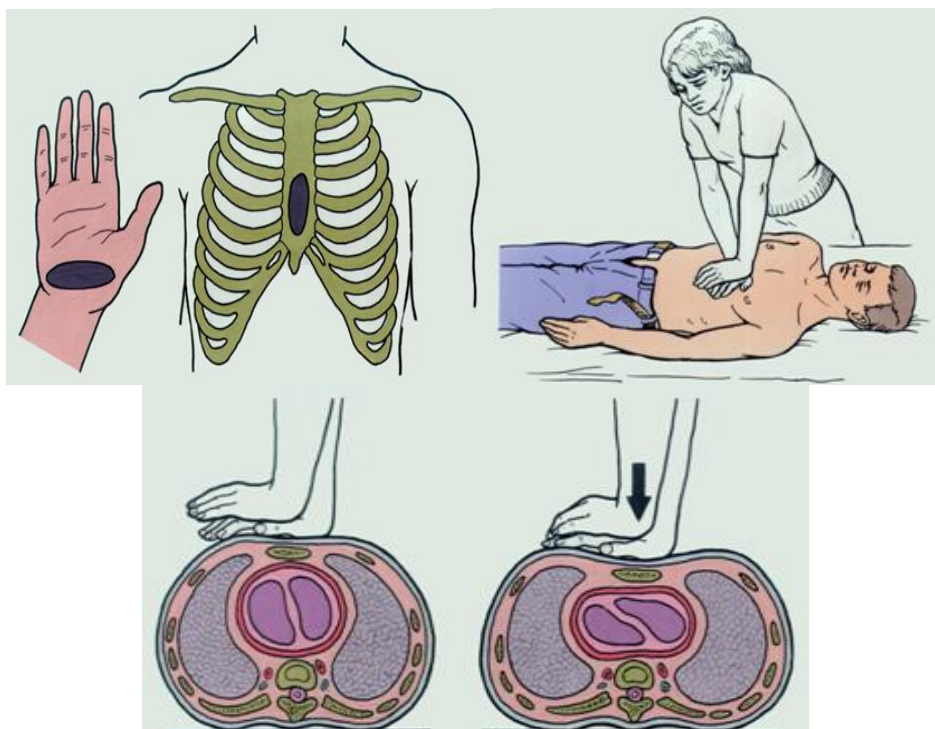


Рисунок 14. Непрямой массаж сердца (xeningem.livejournal.com, sovdok.ru, orthodox.od.ua)

II этап. Восстановление эффективной сердечной деятельности

Цель второго этапа – восстановление эффективной сердечной деятельности. Он проводится квалифицированной бригадой, имеющей необходимое оснащение. Включает проведение мероприятий первого этапа с использованием специального оборудования, электрокардиографический анализ нарушений ритма и действия, направленные на восстановление кровообращения.

Шаг А – поддержание проходимости верхних дыхательных путей.

Наиболее надежным способом обеспечения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи (рисунок 15).

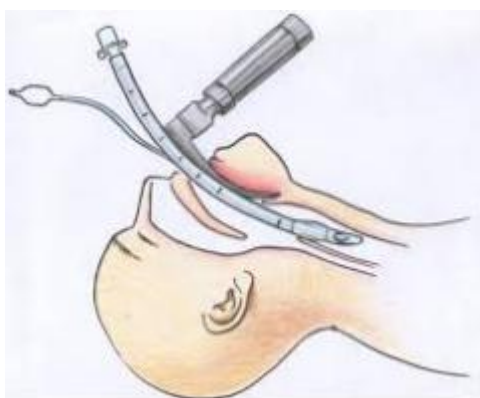


Рисунок 15. Интубация трахеи (интернет - health-kz.com)

Шаг В – адекватная легочная вентиляция и оксигенация.

ИВЛ может осуществляться с помощью мешка Амбу или аппаратным методом. Мониторинг – капнометрия и капнография, газы артериальной крови.

Шаг С – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца. Частота компрессии 100-120 в минуту. Очень высокая частота компрессий сопровождается снижением их глубины. Для проверки ритма паузы в компрессиях грудной клетки делают каждые две минуты.

При выявлении на кардиомониторе ФЖ/ЖТ без пульса необходимо немедленно нанести один разряд электрического дефибриллятора.

При фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса никакие меры не должны задерживать проведение электрической дефибрилляции!

Дефибрилляция, выполненная через 3-5 мин. после развития остановки сердца, повышает уровень выживаемости до 50–70%. Ранняя дефибрилляция имеет критическое значение для выживания пациента по нескольким причинам:

1. Наиболее часто встречающейся формой нарушения ритма при внезапной остановке сердечной деятельности является фибрилляция желудочков.

2. Единственно эффективным лечением такой формы нарушения сердечного ритма является дефибрилляция.

3. Эффективность электрической дефибрилляции достаточно быстро снижается со временем.

4. Базовая сердечно-легочная реанимация, включающая только массаж сердца и искусственную вентиляцию легких, недостаточна для восстановления эффективной сердечной деятельности.

5. Закрытый массаж сердца способен частично восстановить доставку кислорода и энергетических субстратов, увеличивая тем самым вероятность того, что электрический разряд в последующем сможет восстановить сердечный ритм.

6. Фибрилляция может возобновиться через некоторое время, что следует дифференцировать от отсутствия ответа миокарда на электрический разряд.

Если команда спасателей не была свидетелем момента остановки сердечной деятельности, помощь начинается с СЛР, пока включается аппаратура, проводится анализ сердечного ритма и готовится дефибриллятор. СЛР проводится до тех пор, пока дефибриллятор не будет готов к работе. При условии мониторингового наблюдения, время с момента начала фибрилляции до электрической дефибрилляции должно быть в пределах 3 минут.

Если в оказании помощи участвует два человека и более, один начинает проводить СЛР, другой берет на себя активацию службы экстренной помощи и подготовку дефибриллятора.

При проведении электрической дефибрилляции обязательным условием является правильное расположение электродов: электроды должны накладываться на свободную от одежды грудную клетку пострадавшего в

стандартное грудинно-верхушечное (передне-боковое) положение – правый (грудинный) электрод накладывается на правый верхний передний (подключичный) отдел грудной клетки, а верхушечный (левый) электрод – на левый нижний боковой отдел грудной клетки рядом с левой молочной железой (рисунок 16).

Во время фиксации наклеиваемых электродов АНД и его применения спасатели должны продолжать СЛР с минимальными перерывами в компрессиях грудной клетки. Самоклеящиеся электроды имеют ряд преимуществ перед ручными и их следует применять всегда, когда это возможно. Недопустимо использование сухих электродов, поскольку это очень существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги кожных покровов. Используется либо специальный гель либо физиологический раствор. В момент нанесения разряда сила приложения на электроды должна быть в пределах 8 кг.

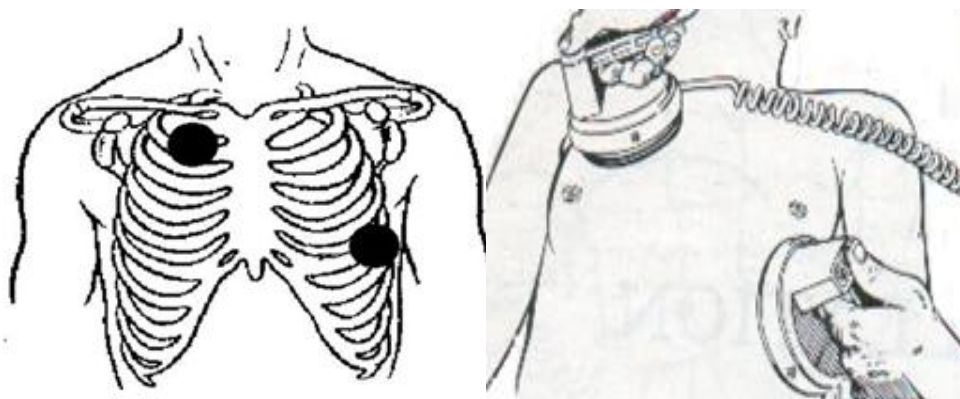


Рисунок 16. Дефибрилляция (Сердечно-легочно-мозговая реанимация. Постреанимационная болезнь, 2014)

Во время проведения дефибрилляции никто из участников реанимации не должен притрагиваться к пациенту и/или его кровати. Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время, должна составлять для *монофазных* дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как и всех последующих разрядов. Начальный уровень энергии для *бифазных* дефибрилляторов должен составлять 150 Дж с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах. Энергия разряда для конкретного дефибриллятора должна соответствовать рекомендациям производителя. Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжать компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 минут и только затем провести оценку ритма по ЭКГ.

В случае:

1. Восстановления синусового ритма провести оценку пульсации на сонной и лучевой артериях.

2. Восстановления синусового ритма, по данным ЭКГ-мониторинга, но **отсутствии** пульса необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин, с последующей оценкой ритма и пульса.

3. Сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса необходимо нанести повторный разряд дефибриллятора с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛР в течение 2 минут.

Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 секунд. Оценка ритма/пульса также не должна превышать 10 секунд.

Если восстановление эффективного кровообращения не было достигнуто после этого третьего разряда и венозный доступ уже есть, в течение следующих 2 минут СЛР следует ввести адреналина 1 мг и амиодарона 300 мг, а при его отсутствии лидокаин 100 мг. Адреналин может улучшить кровоток миокарда и повысить шансы на успех дефибрилляции при следующем разряде. Независимо от ритма, сопровождающего остановку сердца, после введения первой дозы адреналина его вводят по 1 мг каждые 3-5 минут, до восстановления эффективного кровообращения.

Если в процессе СЛР появились признаки жизни (целенаправленные движения, нормальное дыхание или кашель), или повысилась etCO_2 , по монитору нужно определить наличие организованного ритма, и если он есть, проверить пульс на сонной и лучевой артериях. Если удастся пальпировать пульс, начинают постреанимационное лечение.

При дефибрилляции пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами электрод смещается в сторону от устройства не менее чем на 8 см.

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на кардиомониторе ФЖ/ЖТ без пульса, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения. Прекардиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом ЖТ), но чаще всего неэффективен и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию. Поэтому, если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара отказываются. В соответствие с действующими международными рекомендациями он не должен применяться в случаях внегоспитальной остановки кровообращения.

Если первым выявленным ритмом оказалась *ЭМД или асистолия*, проводят СЛР 30:2. Если на экране мониторе асистолия, не прекращая СЛР необходимо проверить, правильно ли прикреплены электроды. После установки воздуховода компрессии грудной клетки продолжают без перерывов для вентиляции. После 2 минут СЛР перепроверяют ритм. Если сохраняется *асистолия*, СЛР немедленно возобновляют. Если пульса нет (или относительно наличия пульса есть какие-либо сомнения), СЛР продолжают. Необходимо немедленно ввести 1 мг адреналина в венозный или внутрикостный доступ – как

только он установлен, и повторять после каждого цикла СЛР (каждые 3-5 минут). Если появился пульс, начинают постреанимационное лечение.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Выделяют 2 последовательных уровня СЛР:

1. Начальный, базовый этап (basic life support, BLS).

Предназначен для неспециалистов и оказавшихся на догоспитальном этапе специалистов здравоохранения. Включает последовательность С-А-В. В последнее время расширены возможности уровня BLS за счет применения электроимпульсной терапии при помощи автоматических наружных дефибрилляторов.

2. Продвинутый, квалифицированный этап (advanced life support, ALS).

Обеспечивает действия специалистов здравоохранения в подготовленных условиях и подразумевает возможность дифференциальной диагностики и лечения обратимых причин, включая дифференцированную электроимпульсную терапию, фармакотерапию и послереанимационную терапию при восстановлении спонтанного кровообращения.

Цепочка выживания

Цепочка выживания суммирует жизненно важные звенья, необходимые успешной реанимации.

1. Раннее распознавание и вызов помощи.

Распознавание боли за грудиной кардиального происхождения и вызов экстренных служб еще до того, как у пострадавшего развилась остановка кровообращения, дает возможность экстренным медицинским службам прибыть скорее, возможно еще до развития остановки сердца, что способствует повышению выживаемости. Если остановка сердца уже наступила, очень важно, как можно скорее вызвать экстренную медицинскую службу и начать СЛР силами окружающих. Ключевыми признаками являются отсутствие реакции и нормального дыхания.

2. СЛР силами окружающих.

СЛР, немедленно начатая окружающими, увеличивает шансы на выживание после остановки сердца в 2-4 раза. Если на месте оказались спасатели, обученные навыкам СЛР, они должны начать компрессии грудной клетки одновременно с искусственным дыханием. Если звонящий в экстренную медицинскую службу не имеет навыков СЛР, диспетчер должен дать ему инструкцию на проведение СЛР только с компрессиями грудной клетки, до прибытия профессиональной помощи.

3. Ранняя дефибрилляция.

Автоматический наружный дефибриллятор (АНД) размещается в общественных местах.

4. Ранние расширенные реанимационные мероприятия и стандартизированное постреанимационное лечение.

Если первые попытки реанимации оказались безуспешными, могут потребоваться расширенные реанимационные мероприятия с обеспечением проходимости дыхательных путей, медикаментозной терапией и коррекцией причинных факторов.



Рисунок 17. Цепочка выживания

ВНЕГОСПИТАЛЬНАЯ ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В рекомендациях Европейского совета по реанимации 2015 г. подчеркнута принципиальная важность взаимодействия между диспетчером службы неотложной медицинской помощи («телефонная» СЛР), людьми, окружающими пациента, спасателями, осуществляющими СЛР и своевременным использованием АНД.

Окружающие пациента лица, имеющие подготовку и возможность, должны быстро оценить состояние пострадавшего, определить, есть ли сознание, нормально ли он дышит, предварительно убедившись в своей безопасности, а затем немедленно известить службу скорой помощи. Если у пострадавшего нет сознания и нормального дыхания, то это остановка сердца, и необходимо проводить СЛР. Агональное дыхание (единичные вздохи, медленное, затрудненное или шумное дыхание) типично для раннего периода остановки сердца, относится к признакам остановки сердца и не должно быть воспринято как признак жизни. Агональное дыхание в первые минуты остановки сердца может быть у 40% жертв. Окружающие и диспетчер службы экстренной помощи должны заподозрить остановку сердца у любого пострадавшего с судорогами и оценить адекватность дыхания (рисунок 18). Подобная ситуация способна ввести в заблуждение и привести к задержке СЛР.

В 2015 году Американская кардиологическая ассоциация рекомендует упрощенный подход к СЛР во внегоспитальных условиях людьми без специального обучения, получивший название «кардиоцеребральная реанимация» (Hands-Only). Суть этого подхода заключается в проведении закрытого массажа сердца без искусственной вентиляции легких. Хотя этот подход не в полной мере одобрен Европейским реанимационным советом, в условиях отечественного здравоохранения нельзя не признать его оправданность. Этот подход можно использовать не только на догоспитальном

этапе при проведении реанимации непрофессионалами, но и во время внутрибольничной реанимации, выполняемой младшим и средним персоналом в неоснащенных отделениях общего профиля до прибытия реанимационной бригады.

Последовательность действий	Техническое описание
БЕЗОПАСНОСТЬ Убедитесь, что вы, пострадавший и все окружающие в безопасности.	
РЕАКЦИЯ Проверьте ответную реакцию пострадавшего	 <p>Осторожно встряхните его за плечо и громко спросите: «Вы в порядке?» Если он реагирует, оставьте его в том положении, в котором нашли, если никакой опасности более нет; постарайтесь понять, что с ним не так и при необходимости помогите; оценивайте его состояние регулярно.</p>
ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ Откройте дыхательные пути	 <p>Переверните пострадавшего на спину и откройте его дыхательные пути разогнув шею и подняв подбородок. Положите свою руку ему на лоб и осторожно разогните голову назад; кончиками пальцев, размещенными под подбородком, поднимая нижнюю челюсть, откройте дыхательные пути.</p>
ДЫХАНИЕ Наблюдайте, слушайте и ощущайте нормальное дыхание	 <p>В первые несколько минут остановки сердца у пострадавшего может сохраняться очень слабое дыхание, или могут быть редкие, медленные и шумные вздохи (агональное дыхание). Не путайте их с нормальным дыханием. Наблюдайте, слушайте и ощущайте нормально ли дыхание не более 10 сек. При любых сомнениях в нормальности дыхания нужно действовать так, как если дыхание не нормально и подготовиться начать СЛР</p>

Рисунок 18. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму BLS/АНД у взрослых
(Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.))

Реанимация без проведения ИВЛ (Hands-Only) не должна использоваться при гипоксической остановке кровообращения (например, утопление). В этих ситуациях сохраняется последовательность А-В-С.

В качестве альтернативы интубации трахеи поддерживается использование надгортанных искусственных дыхательных путей.

Массаж сердца должен предшествовать искусственным вдохам (рисунок 19). Когда произошла остановка сердца, кровь в легких и системе кровообращения остается оксигенированной в течение еще нескольких минут. Он должен быть начат немедленно, тогда как выбор положения головы, выведение нижней челюсти, обеспечение герметичности при дыхании изо рта в рот, соединение маски и мешка Амбу требуют времени. Лица, имеющие подготовку и способные выполнять искусственное дыхание, должны проводить его в сочетании с компрессиями грудной клетки.

Последовательность действий	Техническое описание
<p>НЕ РЕАГИРУЕТ И ДЫХАНИЕ НЕ НОРМАЛЬНО Вызывайте экстренные службы</p> 	<p>Если есть возможность — попросите помощника позвонить в экстренную службу, если нет — звоните сами. Если возможно, в время звонка оставайтесь с пострадавшим Активируйте функцию громкой связи в телефоне для общения с диспетчером</p>
<p>ПОШЛИТЕ ЗА АНД Отправьте кого-нибудь за АНД</p> 	<p>Отправьте кого-нибудь найти и принести АНД, если возможно. Если вы в одиночестве — не оставляйте пострадавшего, начинайте СЛР</p>
<p>КРОВООБРАЩЕНИЕ Начинайте компрессии грудной клетки</p> 	<p>Встаньте на колени сбоку от пострадавшего Установите основание одной ладони в центре грудной клетки пострадавшего (которым является нижняя половина грудины пострадавшего). Установите основание другой вашей ладони поверх первой. Сомкните пальцы ваших рук и убедитесь, что давление не приходится на ребра пострадавшего. Ваши руки должны оставаться прямыми. Не следует слишком сильно давить на верхний отдел живота или нижний конец грудины. Займите вертикальное положение над грудной клеткой пострадавшего и нажимайте на грудину не менее, чем на 5 см, но не более, чем на 6 см. После каждой компрессии снимайте давление на грудную клетку полностью, но не теряя контакта между вашими руками и грудиной. Повторяйте это с частотой не менее 100—120 в мин</p>

Рисунок 19. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму BLS/АНД у взрослых

Приоритетом в цепи выживания служит ранняя дефибрилляция (рисунок 20). С этой целью используют АНД и необходимого для СЛР оборудования в публичных местах вне медицинских учреждений (рисунки 21, 22).

Последовательность действий	Техническое описание
КОГДА АНД ДОСТАВЛЕН Включите АНД и прикрепите электроды	<p>Как только АНД доставлен: включите АНД и прикрепите электроды на грудную клетку пациента.</p> <p>Если есть более одного спасателя, во время крепления электродов к грудной клетке СЛР следует продолжать.</p>
Следуйте голосовым и визуальным указаниям	<p>Убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему, пока АНД анализирует ритм.</p>
Если разряд показан, нанесите его	<p>Убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему.</p> <p>Нажмите кнопку разряда как показано (полностью автоматический АНД нанесет разряд автоматически).</p> <p>Немедленно возобновляйте СЛР 30:2</p> <p>Продолжайте в соответствии с голосовыми и визуальными подсказками АНД.</p>
Если разряд не показан, продолжайте СЛР	<p>Немедленно возобновите СЛР.</p> <p>Продолжайте в соответствии с голосовыми и визуальными подсказками АНД.</p>
ЕСЛИ АНД НЕДОСТУПЕН, ПРОДОЛЖАЙТЕ СЛР Продолжайте СЛР	<p>Прерывать реанимацию можно в следующих случаях:</p> <ul style="list-style-type: none"> — профессиональные медики сказали вам сделать это; — пострадавший определенно проснулся, начал двигаться, открывать глаза, дышит нормально; — вы истощились физически.
Последовательность действий	Техническое описание
ЕСЛИ БЕЗ СОЗНАНИЯ, НО ДЫШИТ НОРМАЛЬНО Если пациент без сомнения нормальной дышит, но все еще без сознания, его следует уложить в положение для пробуждения (см. Главу Первая помощь).	<p>Только СЛР редко запускает сердце. Продолжайте СЛР, если нет полной уверенности в том, что пострадавший реанимирован.</p> <p>Признаки жизни:</p> <ul style="list-style-type: none"> • пробуждение; • движения; • открывание глаз; • нормальное дыхание. <p>Будьте готовы немедленно возобновить СЛР при ухудшении состояния пострадавшего.</p>

Рисунок 20. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму BLS/АНД у взрослых

Базовые реанимационные мероприятия и автоматическая наружная дефибрилляция (АНД)



Рисунок 21. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму BLS/АНД у взрослых

Базовые реанимационные мероприятия с применением автоматического наружного дефибриллятора (АНД)

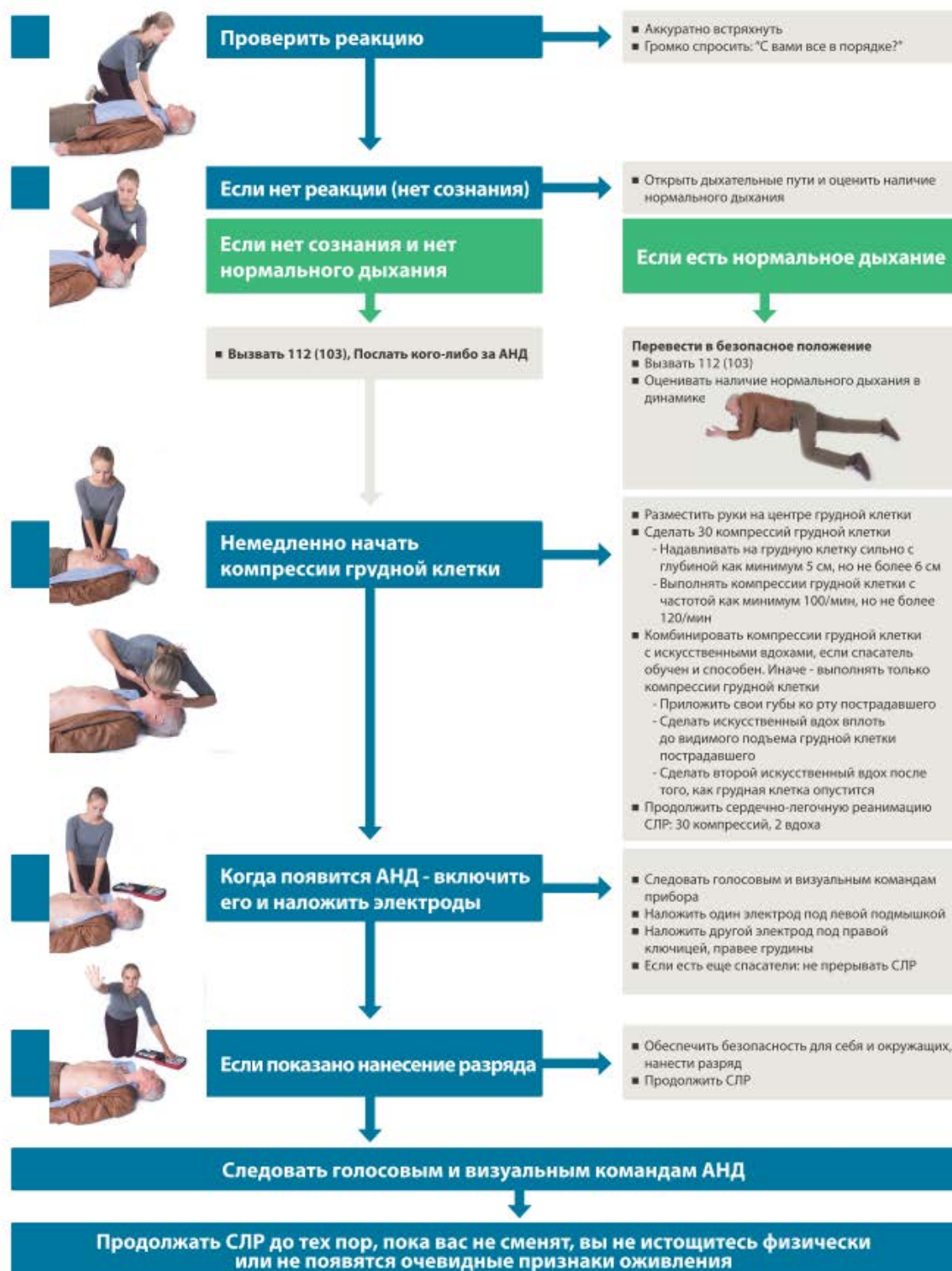


Рисунок 22. Пошаговая последовательность действий для лиц, обученных алгоритму BLS/АНД у взрослых

ГОСПИТАЛЬНАЯ ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Раннее выявление пациента с ухудшающимся состоянием, профилактика остановки сердца – первое звено цепи выживания. При госпитальной остановке кровообращения следуют алгоритму, представленному на рисунке 23.

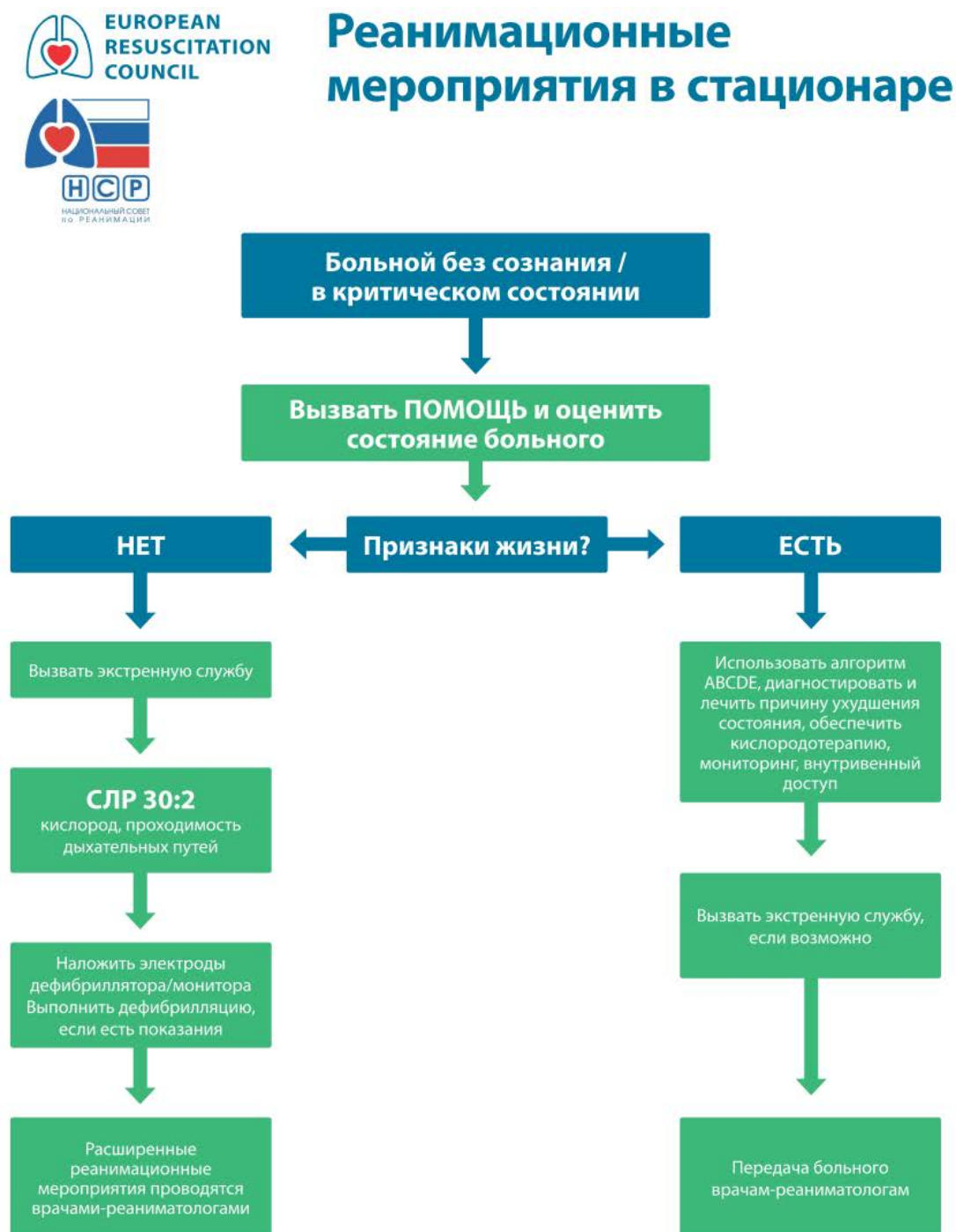


Рисунок 23. Алгоритм реанимации в госпитале
(Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.))

Если нет дыхания, но есть пульс, следует вентилировать легкие пациента и через каждые 10 вдохов контролировать кровообращение. При любых сомнениях в наличии или отсутствии пульса следует начинать СЛР. Поддерживать проходимость дыхательных путей и вентилировать легкие следует немедленно доступным оборудованием. Начать можно с карманной маски или вентиляции мешком-маской, которые можно дополнить оральным воздуховодом. Можно также использовать надгортанные воздуховоды. Интубирует трахею только тот, кто владеет этой манипуляцией.

При инструментальном поддержании проходимости дыхательных путей компрессии и вентиляция производятся асинхронно. Компрессии – 100-120, вентиляция – 6-10 в минуту. **Отношение 30:2 утрачивает свое значение!**

КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ



Рисунок 24. Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий
Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.)

Последовательность действий при ФЖ или беспульсовой ЖТ

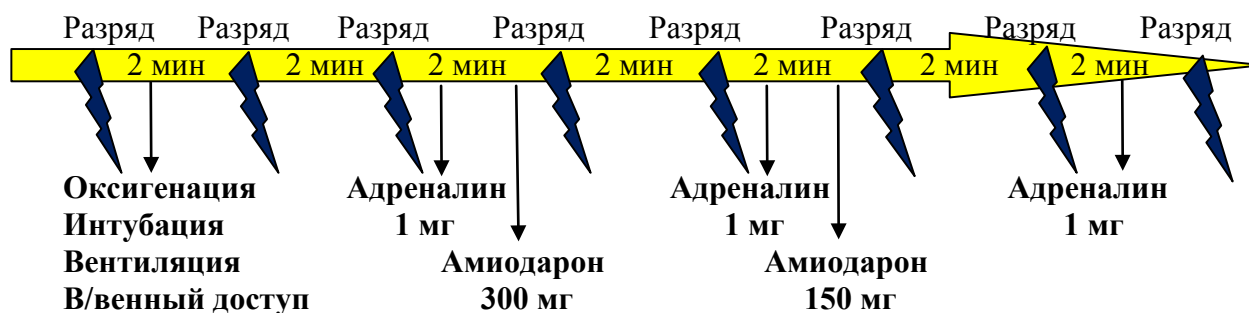


Рисунок 25. Тактика ФЖ или беспульсовой ЖТ
(Основы интенсивной терапии и анестезиологии, 2016)

Последовательность действий при асистолии или беспульсовой электрической активности

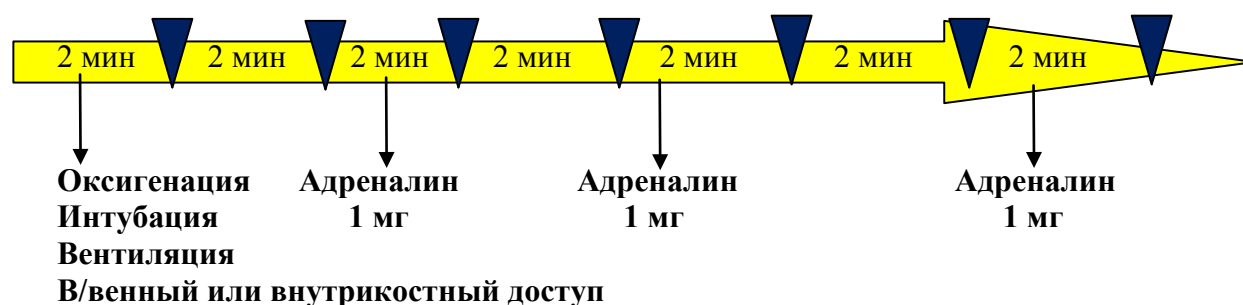


Рисунок 26. Тактика при асистолии или беспульсовой электрической активности
(Основы интенсивной терапии и анестезиологии, 2016)

При любом случае диагностики асистолии, следует тщательно проверять нет ли на ЭКГ зубца Р. В этом случае возможен ответ на кардиостимуляцию. Истинную асисти́лию пытаться лечить кардиостимуляцией бесполезно. Если не понятно, является ли ритм асисти́лией или это мелково́лновая ФЖ, не следует пытаться дефибрилли́ровать; следует продолжать компресии грудной клетки и вентиляцию. Продолжение высококачественной СЛР может увеличить амплитуду и частоту ФЖ и повысить шанс на успешную дефибрилляцию до гемодинамически эффективного ритма. Вероятность благоприятного исхода СЛР можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма СЛР «четыре Г – четыре Т».

Если остановка сердца произошла у *мониторируемого* пациента в присутствии персонала в катетеризационной лаборатории, кардиореанимации, при мониторинговании после операции на сердце, ручной дефибриллятор рядом:

- Убедиться в остановке сердца и звать на помощь.
- Если первичный ритм ФЖ/ЖТ, нанести последовательно 3 разряда.
- После каждой попытки дефибрилляции быстро проверить изменения ритма и, возможно, признаки оживления.

➤ Если третий разряд безуспешен, начать компрессии грудной клетки и продолжать СЛР две минуты.

Такую же трехразрядную стратегию можно применить при остановке сердца, произошедшей в присутствии персонала, если первичный ритм ФЖ/ЖТ, а пациент уже подключен к ручному дефибриллятору, так как высока вероятность восстановления кровообращения, при выполнении дефибрилляции в ранней электрической фазе, немедленно после возникновения ФЖ.

Экстракорпоральные методы жизнеобеспечения могут быть эффективны у ряда пациентов в случае неэффективности стандартных мероприятий расширенной реанимации.

Алгоритм квалифицированной терапии брадикардии с пульсом (без остановки кровообращения)

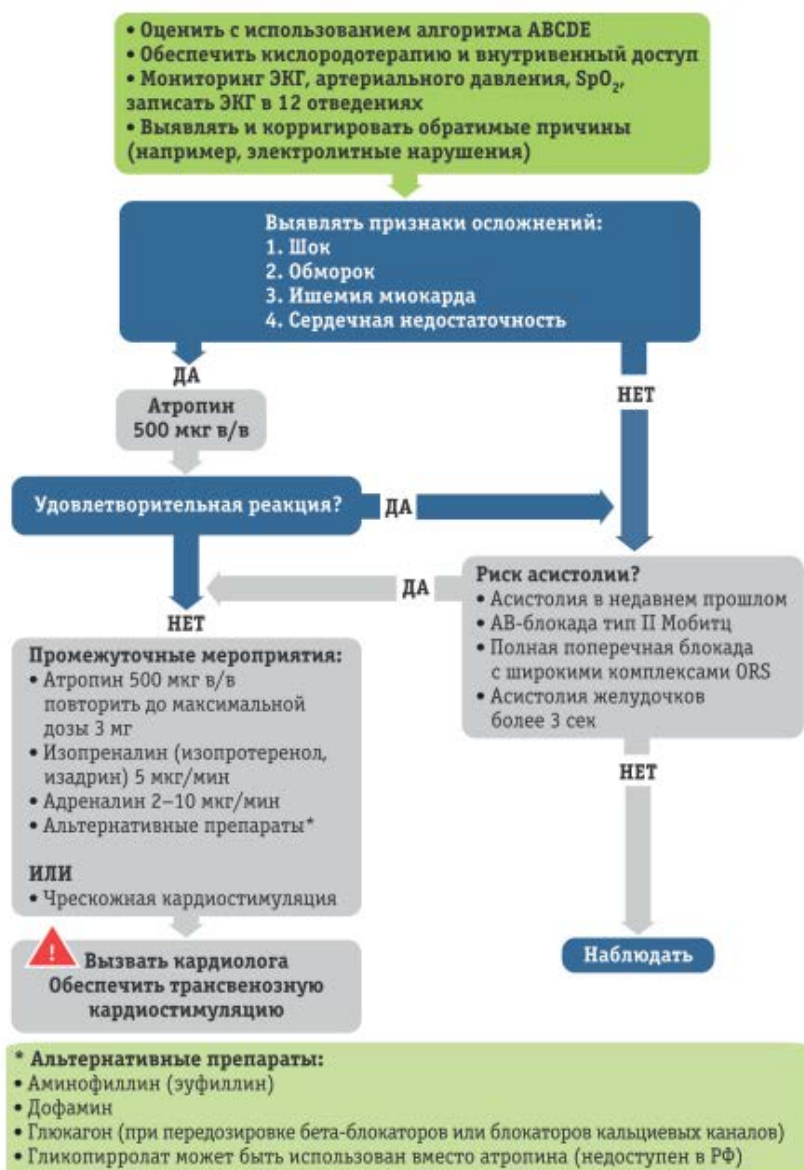


Рисунок 27. Тактика при брадикардии с пульсом
(Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий
Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.))

При симптоматической брадикардии с пульсом медицинский персонал должен быть готов к выполнению чрескожной электрокардиостимуляции пациентов, не реагирующих на введение лекарственных препаратов.

Если чрескожная электрокардиостимуляция не приносит результата, возможно, имеются показания к кардиостимуляции через вену, которую должен выполнять обученный реаниматор с опытом получения доступа в центральную вену и внутрисердечной кардиостимуляции.

Алгоритм квалифицированной терапии тахикардии с пульсом (без остановки кровообращения)



Рисунок 28. Тактика при тахикардии с пульсом
(Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.))

Кардиоверсия при тахикардии с пульсом

Начальные рекомендованные дозы при синхронизированной кардиоверсии:

- Узкий QRS, регулярный – 50-100 Дж;
- Узкий QRS, нерегулярный – 120-200 Дж (двухфазный) или 200 Дж (монофазный);
- Широкий QRS, регулярный – 100 Дж;
- Широкий QRS, нерегулярный – как при дефибрилляции (несинхронизированный разряд).

Дифференциальная терапия потенциально обратимых причин (алгоритм 4Г-4Т)

Существует ряд причин, при которых быстрые квалифицированные действия могут устранить состояние, на фоне которого наступила и сохраняется остановка кровообращения. Без устранения этих факторов нельзя говорить о неэффективности СЛР.

Таблица 1. Потенциально обратимые причины, их клинические признаки и методы устранения

Причина	Механизм развития	Клиника	Устранение
Гиперкалиемия	Почечная недостаточность, тяжелая травма	Изменения на ЭКГ: высокие зубцы Т, зубцы U, мышечная слабость, нарушения сердечной деятельности, асистолия	Ингаляции сальбутамола, глюкозно-инсулиновая смесь, кальция хлорид, бикарбонат, ионообменные смолы, гемодиализ
Гипокалиемия	Потери жидкости, нарушения питания, диуретики, алкоголизм	Изменения на ЭКГ, мышечная слабость, нарушения моторики ЖКТ, рабдомиолиз	Введение солей калия (4% KCl), обычно в сочетании с солями магния
Гипотермия	Снижение температуры тела – менее 36 °С	Общее охлаждение, рефрактерная ОК, коагулопатия	Активное внешнее и внутреннее согревание. Искусственное кровообращение
Гипоксия	Первичные или вторичные нарушения дыхания	Признаки заболеваний дыхания, ТЭЛА	Активная вентиляция и оксигенация. Последовательность А-В-С
Тампонада перикарда	Травма, осложнение катетеризации, перикардит	Коллапс, набухание шейных вен, цианоз, парадоксальный пульс	Пункция по Ларрею (под контролем УЗИ), установка дренажа. При ранении сердца – торакотомия!

Напряженный пневмоторакс	Травма, осложнение катетеризации, туберкулез, спонтанный	Коллапс, набухание шейных вен, парадоксальный пульс, цианоз	Пункция и дренирование плевральной полости под контролем УЗИ
Тромбоэмболия легочной артерии	Тромбоз глубоких вен, вен таза	Коллапс, цианоз верхней половины туловища, признаки флебитов	Тромболизис, катетерная фрагментация / аспирация, тромбэктомия
Коронарный тромбоз	ИБС	Электрическая нестабильность миокарда, ангинозный приступ	Тромболизис, чрескожная ангиопластика / стентирование, экстренное АКШ
Токсины	Экзотоксикозы	Разнообразные признаки	Использование антидотов, активная детоксикация

Артефакты, связанные с движением во время компрессий грудной клетки и делающие оценку ритма ненадежной, вынуждают спасателей останавливать компрессии для оценки ритма, что мешает своевременному выявлению рецидива ФЖ/ЖТ. В некоторых современных дефибрилляторах есть фильтры, устраняющие подобные артефакты. В Европейских Рекомендациях 2015 г. еще более настойчиво подчеркнуто значение капнографии во время СЛР. Анализ центральной венозной крови может надежно отражать рН тканей. Инвазивный мониторинг артериального давления делает возможным выявление восстановления кровообращения даже при низких значениях давления.

На фоне остановки сердечной деятельности непрерывный массаж сердца и немедленная дефибрилляция имеют безусловный приоритет по отношению к введению лекарственных средств. После того как начат массаж сердца и произведена попытка дефибрилляции (при идентифицированной фибрилляции желудочков или декомпенсированной желудочковой тахикардии), возможно обеспечение внутривенного или внутрикостного доступа для введения лекарственных средств.

Пути введения лекарственных препаратов:

1. Внутривенный, в центральные или периферические вены. После введения лекарственных препаратов в периферическую вену, ее следует промыть не менее чем 20 мл физ.раствора и поднять конечность на 10-20 сек для ускорения доставки препарата в центральную циркуляцию. Если внутривенный доступ затруднен или невозможен, следует переходить к внутрикостному доступу. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию.

2. Внутрикостный путь – внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в губчатое вещество в области шейки плечевой кости или

бугристости большеберцовой кости, обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в вену.

Введение препаратов в эндотрахеальную трубку считается нецелесообразным.

Фармакологическое обеспечение реанимации

➤ *Атропин и вазопрессин* не рекомендованы и **исключены из алгоритма**.

➤ *Эпинефрин* (адреналин) внутривенно: 1 мг каждые 3-5 минут при электрической активности без пульса/асистолии. При ФЖ/ЖТ без пульса адреналин вводится только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции в дозе 1 мг. В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

➤ *Амиодарон* – антиаритмический препарат при фибрилляции желудочков, рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-его неэффективного разряда, в начальной дозе 300 мг (разведенный на 5% глюкозе), повторная доза – 150 мг.

➤ *Лидокаин* – используется в случае отсутствия амиодарона (при этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону) – начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг) внутривенно, (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа).

Амиодарон в два раза эффективнее, чем лидокаин, прерывает ФЖ/ЖТ. Лидокаин используется только в отсутствие амиодарона.

➤ *Гидрокарбонат натрия* при остановке сердечной деятельности не рекомендуется. Показанием к введению бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией, либо передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл – 8,4% раствора) внутривенно.

➤ Введение препаратов *кальция* показано в случае документированной ионизированной гипокальциемии и гиперкалиемии в дозе 10 мл 10% раствора внутривенно.

➤ *Магния сульфат* применяется для устранения тахикардии типа «пируэт». В этом случае амиодарон и адреналин противопоказаны, т.к. удлиняют QT. Также может вводиться при дефиците магния.

Гиповолемия – потенциально обратимая причина остановки сердца. При подозрении на гиповолемию необходима быстрая инфузия жидкостей. На начальных стадиях реанимации коллоиды очевидных преимуществ не имеют, в связи с чем следует применять растворы кристаллоидов. Следует избегать применения глюкозы (декстрозы), которая быстро уходит из внутрисосудистого пространства и вызывает гиперкалиемию, что может ухудшить неврологический исход после остановки сердца.

Основные критерии эффективности реанимационных мероприятий

1. Критерии эффективности ИВЛ:

- Наличие пассивного выдоха после прекращения вдоха
- Экскурсия грудной клетки и эпигастрия при вдохе

2. Критерии эффективности массажа сердца и комплекса реанимационных мероприятий в целом:

- Наличие пульса на крупных артериях
- Резкое стойкое повышение CO_2 в конце выдоха (> 40 мм рт. ст.)
- Сужение зрачков
- Возникновение попыток спонтанного дыхания
- Восстановление сердечной деятельности
- Капнография и капнометрия (Pet CO_2)

Количественная капнометрия и капнография позволяет: подтвердить положение эндотрахеальной трубки, оценить качество компрессий грудной клетки, обнаружить восстановление спонтанного кровообращения (рисунок 29).

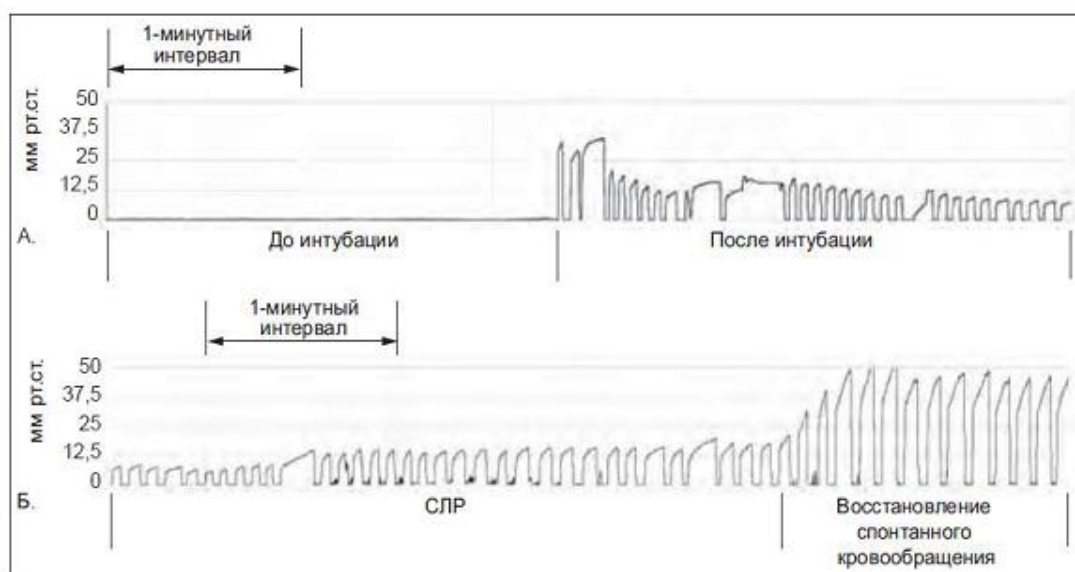


Рисунок 29

А. Капнография для подтверждения положения эндотрахеальной трубки. На этой капнограмме показано изменение парциального давления углекислого газа в выдыхаемом воздухе (PetCO_2) во времени в мм рт.ст. (на вертикальной оси) после интубации пациента. После интубации начинается определение содержания углекислого газа, что свидетельствует о наличии интубационной трубки. Значение PetCO_2 изменяется в течение дыхательного цикла и достигает максимального в конце выдоха.

Б. Капнография для мониторинга эффективности реанимационных мероприятий. На второй капнограмме показано изменение значения PetCO_2 во времени в мм рт. ст. (на вертикальной оси). Пациент интубирован и получает СЛР. Искусственное дыхание выполняется с частотой приблизительно 8-10 вдохов в минуту. Компрессии выполняются в непрерывном режиме с частотой больше 100 сжатий в минуту, что никак не отражается на кривой. В течение первой минуты начальное значение PetCO_2 ниже 12,5 мм рт. ст., что свидетельствует о замедленном кровотоке. На второй и третьей минуте значение PetCO_2 повышается до уровня 12,5-25 мм рт. ст., что отражает ускорение кровотока по мере выполнения реанимационных мероприятий. На четвертой минуте восстанавливается спонтанное кровообращение. О его восстановлении свидетельствует резкое повышение значения PetCO_2 (сразу после четвертой вертикальной линии) до 40 мм рт. ст. и выше, что отражает существенное ускорение кровотока.

Прекращение реанимационных мероприятий

Комплекс реанимационных мероприятий необходимо проводить так долго, как долго сохраняется на ЭКГ электрическая активность, т.к. при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, обеспечивающий потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины («четыре Г – четыре Т») – реанимационные мероприятия проводят в течение **30 минут** и при ее неэффективности прекращают. СЛР проводят более 30 минут в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде.

СТАБИЛИЗАЦИЯ СОСТОЯНИЯ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Цели терапии после успешного восстановления эффективного кровообращения



Рисунок 30. Стабилизация состояния а постреанимационном периоде (Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.))

Вентиляция легких, кислород для поддержания сатурации гемоглобина на уровне не менее 94%, нормокапния. Систolicеское артериальное давление не менее 90 мм. рт. ст. поддерживается с помощью инфузии и вазопрессоров.

Исключаются потенциально обратимые причины неэффективного кровообращения. Запись электрокардиограммы в 12 отведениях дает возможность выявить инфаркт миокарда/ острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (STEMI), являющийся показанием к экстренному восстановлению проходимости коронарных сосудов.

ОСЛОЖНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

1. Раздувание желудка и регургитация желудочного содержимого.
2. Разрыв легкого с развитием пневмо- и гемоторакса.
3. Переломы ребер и грудины.
4. Повреждения внутренних органов.
5. Эмболические осложнения.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление – развитие дыхательной недостаточности вследствие окунания или погружения в жидкость.

Особенности:

1. Гипоксия развивается как следствие ларингоспазма или аспирации большого количества воды.
2. Остановка кровообращения, как правило, развивается вторично на фоне гипоксемии.
3. Основные особенности интенсивной терапии – обеспечение проходимости дыхательных путей, вентиляция и оксигенация.
4. В настоящее время не рекомендуется применять термины «сухое, мокрое», активное, пассивное и вторичное утопление.

Исходы утопления: смерть, у выживших возможно осложненное и неосложненное течение. Часть переживших утопление имеют неврологический дефицит. Риск смерти и отдаленного неврологического дефицита в зависимости от длительности погружения в воду:

- < 5 минут – 10 %
- 6–10 минут – 56 %
- 11–25 минут – 88 %
- > 25 минут – около 100 %

Патофизиология

Первичным следствием утопления является гипоксия и метаболический ацидоз. Когда дыхательные пути утопающего находятся под водой, пострадавший задерживает вдох и еще до попытки вдоха начинает глотать воду. Задержка вдоха сменяется попыткой вдоха (гаспинг – терминальное дыхание, проявляющееся судорожными вдохами-выдохами при резкой гипоксии головного мозга), что сопровождается попаданием воды в гортань и глотку, ларингоспазмом. По мере развития гипоксии головного мозга

ларингоспазм разрешается и вновь сменяется газпингом с развитием гипервентиляции и аспирацией воды. Аспирация воды в объеме 1-3 мл/кг вызывает тяжелое нарушение газообмена.

Нарастающие гипоксия и ацидоз способствуют повреждению других органов. Тахикардия сменяется брадикардией, стремительно нарастает диффузный цианоз (так называемые «синие утонувшие»), после чего развивается электромеханическая диссоциация и асистолия.

Весь процесс утопления занимает от нескольких секунд до нескольких минут, но в ледяной воде может растянуться на целый час.

У 10–20 % пациентов ларингоспазм сохраняется до наступления остановки кровообращения, в этой ситуации аспирации не происходит (ранее использовался термин «сухое, асфиктическое утопление»). При этом ларингоспазм временно задерживает проникновение воды в легкие. Появляются ложные вдохи при сомкнутых голосовых связках, в легких резко повышается давление и остается воздух, что приводит к образованию стойкой «пушистой» пены, которая скапливается в уголках рта. В дальнейшем рефлекс ослабевают, и развивается аспирация воды.

В 10-15% случаев встречается синкопальное утопление, «смерть в воде». При этом первична рефлекторная остановка сердца вследствие погружения в холодную воду («ледяной шок» или «синдром погружения»), рефлекторной реакции на попадание воды в дыхательные пути или полость среднего уха при поврежденной барабанной перепонке.

К утоплению может привести потеря сознания. Человек умирает от причин, не связанных напрямую с утоплением, но совпавших по времени с погружением в воду. Полость рта и носа свободна, пенистых выделений нет. В отличие от первых двух типов, где наблюдается синюшность, обусловленная дыхательной недостаточностью, при синкопальном утоплении кожа бледная из-за спазма периферических сосудов («белые» утонувшие). Этот тип утопления самый благоприятный при оказании реанимационной помощи.

Аспирация пресной воды способствует проникновению гипотонической жидкости через альвеолы и капилляры, что сопровождается:

- разрушением сурфактанта и коллабированием альвеол, снижением комплайенса легких с нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений;
- острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС);
- бронхоспазмом;
- гемолиз эритроцитов из-за разницы осмотического давления плазмы крови и цитоплазмы эритроцитов. В результате развивается анемия, гиперкалиемия, острая почечная недостаточность;
- гипергидратацией, гипонатриемией и внутрисосудистым гемолизом, рвотой, что может только усугубить ситуацию, привести к еще большему повреждению легких в случае аспирации рвотных масс.

Аспирация морской воды способствует:

- вымыванию сурфактанта и экссудации в альвеолы и легочной интерстиций богатой протеинами жидкости;

- снижению комплайнса с развитием шунтов;
- развитию ОРДС;
- развитию бронхоспазма.

Различия между утоплением в пресной и соленой воде редко имеют клиническое значение и обычно требуют одинаковое лечение.

Аспирация стоячей воды, ила, песка, сточных вод или рвотных масс может вызывать обструкцию бронхов, пневмонию, формирование абсцесса.

Исход и дальнейшее качество жизни у лиц после утопления напрямую связаны с повреждением головного мозга, являющимся следствием гипоксии и ишемии головного мозга. Важную роль играет и вторичное повреждение, возникающее после стойкой гипоксемии, артериальной гипотонии, гипергликемии, судорог, отека головного мозга.

Тяжелое гипоксическое повреждение головного мозга сопровождается вегетативной дисфункцией с развитием тахикардии, артериальной гипертензии, потливости и мышечной ригидности. Это может сопровождаться транзиторной левожелудочковой гипокинезией, дискинезией или акинезией с изменениями на ЭКГ и повышением уровня тропонинов без поражения коронарных артерий.

Интенсивное гипоксическое повреждение скелетных мышц может вызвать рабдомиолиз и острое повреждение почек.

Описано также развитие ДВС синдрома.

Реанимационные мероприятия имеют свои особенности:

- специально обученный персонал начинает искусственную вентиляцию легких (рот в рот) прямо в воде;
- на суше – быстро начать искусственную вентиляцию легких, уложить на бок, если есть, эвакуировать рвотные массы. Пену изо рта не удаляют, продолжая вентиляцию легких;
- если есть подозрение на травму шейного отдела позвоночника, необходимо наложить иммобилизацию, но данная процедура не должна задерживать инициацию сердечно-легочной реанимации;
- так как чаще всего причиной остановки сердца является гипоксия, реанимационный комплекс рационально начать по алгоритму ABC (не ACB и не CAB) с 5 вдохов, затем 30 компрессий грудной клетки, в дальнейшем соблюдая отношение 2 : 30;
- из-за низкой растяжимости легких и высокого сопротивления дыхательных путей проведение искусственной вентиляции легких может способствовать попаданию воздуха в желудок и снижению сердечного выброса;
- применение приема Селлика уменьшает раздувание желудка и улучшить качество вентиляции;
- прием Геймлиха противопоказан при утоплении из-за высокого риска аспирации;
- дальнейшие реанимационные мероприятия без особенностей;

➤ продолжительность реанимации определяют индивидуально, следуя правилу: «Пациент в состоянии гипотермии не мертв, пока не согрелся и не умер». Согревая пациента выше 32°C.

В приемном покое состояние пациента оценивают согласно алгоритму ABCDE:

- А – состояние дыхательных путей;
- В – адекватность внешнего дыхания;
- С – адекватность кровообращения;
- D – уровень сознания (оценивают по шкале ком Глазго; число баллов < 7 и широкие зрачки без фотореакции при поступлении считают прогностически неблагоприятными признаками);
- E – обнажение и детальный осмотр, измерение температуры тела, сбор анамнеза.

Сопутствующие повреждения включают черепно-мозговую травму и травму шейного отдела позвоночника.

Все пациенты, перенесшие утопление и которым потребовалась та или иная реанимационная помощь подлежат госпитализации. Даже если по прибытии бригады скорой помощи эти пациенты находятся в сознании, гемодинамически стабильны и не имеют респираторных нарушений, их следует госпитализировать на 24 часа в отделение реанимации, т.к. некардиогенный отек легких может развиваться даже при удовлетворительном общем состоянии.

Обследование:

1. Лабораторное обследование:
 - общий анализ крови и мочи, глюкоза крови;
 - КОС и газы артериальной крови, электролиты, лактат;
 - коагулограмма;
 - свободный гемоглобин и шизоциты крови;
 - кровь на алкоголь и другие психоактивные вещества.
2. ЭКГ.
3. Рентгенография органов грудной клетки.
4. Рентгенография шейного отдела позвоночника (при подозрении на травму).
5. КТ головы (при подозрении на ЧМТ).
6. Другие методы обследования с учетом клинической ситуации.

Интенсивная терапия:

1. Респираторная поддержка.

Как можно раньше обеспечить подачу большого потока увлажненного подогретого кислорода (10-15 л/мин), можно через кислородную маску с резервуаром. Пациенты после утопления имеют высокий риск развития ОРДС.

Показания к интубации трахеи и механической вентиляции легких

- гипоксемия и ацидоз;

- симптомы ОРДС (в т. ч. повышенная работа дыхания даже при адекватных параметрах газообмена);
- неадекватные респираторные попытки;
- незащищенные дыхательные пути (особенно при нарушении сознания).

Перед интубацией трахеи проводится быстрая последовательная индукция с приемом Селлика. Важно помнить о возможной травме шейного отдела позвоночника.

Механическая вентиляция легких (МВЛ) проводится в протективном режиме с дыхательным объемом около 6 мл/кг «идеальной» массы тела, давление плато в легких < 30 см вод. ст., положительное давление в конце выдоха (РЕЕР) \geq 5-10 см вод. ст. Целевая SpO_2 94-98 %. Продолжительность МВЛ не менее 24 ч.

2. Лечение бронхоспазма.

Ингаляция β -адреномиметиков: сальбутамол или фенотерол (беротек).

Эуфиллин вводят внутривенно 10 мл 2,4 % раствора в течение 20 минут.

3. Бронхоскопия выполняется с целью удаления рвотных масс и инородных тел из дыхательных путей.

4. Экстракорпоральную мембранную оксигенацию крови (ЭКМО) проводят при упорной гипоксемии, несмотря на адекватные параметры МВЛ.

5. Поддержание гемодинамики.

Вследствие перераспределения жидкости, отека легких, диуреза утопление часто сопровождается гиповолемией. Восполнение дефицита жидкости проводят теплыми растворами Рингера, дисоль, 0,9 % раствором NaCl, 5 % раствором глюкозы в объеме 20-40 мл/кг.

По мере восстановления газообмена и гемодинамики метаболический ацидоз разрешается самостоятельно, поэтому рутинное введение бикарбоната натрия для его коррекции не рекомендуется.

При упорной нестабильной гемодинамике потребуется введение инотропных / вазопрессорных средств.

6. Согревание при утоплении.

Проводится активное согревание пациентов при помощи подачи подогретой кислородо-воздушной смеси, введения теплых инфузионных растворов, лаважа мочевого пузыря и других мероприятий. Пациенты с нестабильной гемодинамикой на фоне выраженной гипотермии требуют быстрого согревания. К современным методам активного согревания, повышающим температуру тела на 5-10°C за час, относят искусственное кровообращение, вено-венозный гемодиализ, а также ЭКМО.

Терапевтическая гипотермия головного мозга улучшает неврологический исход и снижает уровень летальности.

В первую очередь важным является восстановление спонтанного кровообращения с последующим постоянным мониторингом температуры головного мозга в условиях отделения реанимации.

После восстановления адекватного спонтанного кровообращения у пациентов в коме не следует проводить активное согревание до температуры выше 32-34°C. Если температура головного мозга превышает 34°C, необходимо как можно раньше создать гипотермию и поддерживать ее в течение 12-24 ч.

7. Другое лечение:

- лечение сопутствующих повреждений;
- контроль гликемии;
- лечение судорог;
- лечение электролитных расстройств;
- контроль диуреза;
- лечение рабдомиолиза;
- декомпрессия желудка при помощи зонда.

8. Использование нейропротекторов, мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) не рекомендованы, т.к. не влияют на исход заболевания.

9. Глюкокортикоиды не улучшают исход и не должны применяться, если для них нет других показаний (упорный бронхоспазм).

10. Антибактериальная профилактика не проводится, за исключением случаев утопления в сильно загрязненной воде.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравма – комплекс повреждений, возникающих в связи с техническим или природным электричеством.

Электротравма возникает в результате воздействия тока на ткани и за счет превращения электрической энергии в тепловую в процессе прохождения тока. Для электротравмы характерна высокая смертность и тяжесть поражения.

Повреждающие факторы:

- электрическая дуга
- ожог пламенем
- прямое повреждение тканей электрическим током.

Факторы, влияющие на тяжесть поражения током:

- напряжение
- сопротивление кожи
- продолжительность воздействия
- вид тока
- траектория прохождения в теле
- возраст
- метеорологические условия.

Патофизиология

Электротравма может быть получена как при непосредственном контакте с электрическим током, так и на расстоянии от высоковольтной линии в 10 шагов.

Существуют несколько петель прохождения тока через тело:

- нижняя петля – от ноги к ноге (наименее опасна);
- верхняя петля – от руки к руке (опасная);
- полная петля – обе руки и обе ноги (самая опасная).

Чаще всего «точкой входа» электротока является рука. В этом случае ток проходит через сердце и может вызвать разнообразные нарушения сердечного ритма. Ток, проходящий через голову, может повредить дыхательный и сосудодвигательный центры центральной нервной системы (ЦНС). После получения электротравмы могут возникнуть дополнительные факторы, которые способны увеличить тяжесть поражения (падение, травма).

Постоянный ток вызывает одновременное сокращение мышц тела и часто «отбрасывает» пострадавшего от источника тока. При поражении постоянным током первична асистолия.

Переменный ток вызывает тетаническое сокращение всех групп мышц, возникает спазм кисти (сгибатели верхних конечностей развиты больше, чем разгибатели), что не позволит пострадавшему отпустить источник тока. При поражении переменным током первична фибрилляция желудочков.

Переменный ток вызывает более опасное поражение внутренних органов:

- ток бытовых сетей (220-380 В) вызывает местные ожоги, редко приводя к стойким нарушениям ритма сердца и инвалидизации;
- электрический ток большого напряжения (> 600 В) вызывает тепловое и электрохимическое повреждение внутренних тканей;
- высоковольтный ток (> 1000 В) поражает внутренние органы чаще за счет не непосредственного контакта с источником, а электрической дугой, которая создается вокруг пострадавшего радиусом в несколько метров. При падении и контакте с землей высоковольтного провода электрический ток «растекается» на определенном участке земли. В этих случаях возникает «шаговое» напряжение при подходе к месту падения провода, которое находится в радиусе около 10 шагов, что может привести к электротравме.

Сила тока играет определяющую роль в поражении:

- 1 мА – пороговая величина чувствительности;
- 5 мА – боль;
- 15 мА – непроизвольный спазм мышц;
- 50 мА – остановка дыхания;
- 75 мА – остановка сердечной деятельности;
- 100 мА – фибрилляция желудочков;
- 5 А – остановка сердца в систолу.

Биологический эффект тока представлен тоническими судорогами, вызывающими остановку дыхания, отрывные переломы и вывихи костей, спазм голосовых связок. На клеточном уровне – нарушается ионное равновесие. Электролиз вызывает коагуляцию белков со стороны анода (развивается кислая реакция, ведущая к обезвоживанию и переходу растворимых белков в гель) и колликвационный некроз со стороны катода (щелочная реакция вызывает

набухание коллоидов). Развивается агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, тромбоз мелких сосудов и тромбоэмболии.

Тепловое действие тока вызывает ожог с некрозом, вплоть до обугливания. Кожа и кости повреждаются больше, поскольку их плотность и сопротивление больше остальных тканей. На рентгенограммах костей видны характерные изменения в виде «жемчужного ожерелья» вследствие расплавления костной ткани и выделения кальция фосфата.

Механическое действие тока большой силы приводит к расслоению тканей, разрыву и даже отрыву частей тела.

Из-за высокой токопроводимости нервов, мышц и крови, именно эти органы поражаются в первую очередь.

Острая почечная недостаточность развивается вторично как следствие синдрома массивного повреждения тканей.

Степени тяжести

1. Легкая (I) степень – неприятные ощущения, возможны произвольные сокращения мышц и судорожное подергивание. Сознание сохранено, через некоторое время может появиться головная боль и слабость.

2. Средняя (II) степень тяжести – нарушение сознания, судороги, возможно нарушение гемодинамики.

3. Тяжелая (III) степень – сознание отсутствует, судороги, нарушение дыхания, нарушения ритма сердца. После восстановления сознания у пациента может быть амнезия.

4. Мгновенная смерть.

Тяжелая электротравма

- выраженный гемолиз;
- сосудистые тромбозы;
- коагуляционный некроз;
- разрывы мышц и сухожилий;
- повреждение центральной и периферической нервной системы;
- нарушение ритма сердца;
- выраженный отек тканей в месте их повреждения и гиповолемия;
- деструкция мышц сопровождается миоглобинурией с риском развития острого повреждения почек.

Местные признаки повреждения тканей током

- В области входа и выхода низковольтного тока (560-1000 В) остаются его «метки» (на пальцах, ладонях, стопах). Точки входа электричества четко отграничены, бледные, безболезненные. Точки выхода имеют неровные, «рваные» края.

- Высоковольтный ток вызывает тяжелые повреждения с быстрым развитием коагуляционного некроза. Ткани поражаются на значительную

глубину в виде конуса, расширяющегося в глубину. Участок ожога нечувствительный и безболезненный из-за поражения нервных окончаний.

- Тромбоз мелких вен и артерий, усугубляющий некроз.
- Поражение магистральных артерий и коагуляционный тромбоз, ведущие к ишемии сегмента конечности.

Оценка пациента

Оценку состояния пациента проводят по алгоритму ABCDE:

- А – проходимость дыхательных путей;
- В – адекватность внешнего дыхания;
- С – адекватность кровообращения;
- D – уровень сознания;
- E – обнажение и детальный осмотр, сбор анамнеза.

По показаниям – проведение комплекса сердечно-легочной реанимации.

Пациенты, подвергшиеся воздействию тока низкого напряжения (< 600 В), если у них не выявлено значимых повреждений, нуждаются только в динамическом наблюдении и мониторинге ЭКГ в течение 24 ч.

Самые частые изменения на ЭКГ при поражении электрическим током: неспецифические изменения сегмента ST / зубца Т и синусовая тахикардия.

Лабораторно-инструментальная диагностика

1. Лабораторная диагностика:
 - общий анализ крови и мочи, глюкоза крови;
 - КОС и газы артериальной крови, электролиты, лактат;
 - биохимический анализ крови, включая КФК;
 - коагулограмма;
 - миоглобин крови и мочи.
2. ЭКГ.
3. Тропонин при подозрении на повреждение миокарда.
4. Рентгенография органов грудной клетки.
5. КТ или МРТ головного мозга у пациентов с потерей сознания или при измененном психическом статусе.

Мониторинг

- пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- температура тела;
- неинвазивное АД;
- инвазивные методы оценки гемодинамики (PICCO);
- контроль диуреза.

Особенности сердечно-легочной реанимации

1. Убедиться в собственной безопасности и в том, что источник тока выключен.

2. Снимите тлеющую одежду и обувь для предотвращения дальнейшей термической травмы.
3. Алгоритм реанимационных мероприятий стандартен.

Интенсивная терапия

1. Иммобилизация шейного отдела позвоночника.
2. При электротравме лица и шеи необходима ранняя интубация трахеи из-за массивного отека мягких тканей.
3. ИВЛ.
4. При болевом синдроме назначают наркотические анальгетики, в нетяжелых случаях – НПВС или ненаркотические анальгетики (при миоглобинурии или признаках повреждения почек от введения НПВС следует воздержаться).
5. Массивная инфузионная терапия для поддержания адекватного диуреза и выведения миоглобина, калия и других продуктов массивного повреждения тканей. Для восполнения дефицита жидкости используют сбалансированные солевые растворы. В случае артериальной гипотензии показано начальное болюсное введение в объеме 10 мл/кг, затем темп инфузии индивидуален. Целевая скорость диуреза 0,5–1,0 мл/кг/ч. При КФК > 1000 и/или наличии гемохромогенов в моче (миоглобина или свободного гемоглобина) скорость диуреза увеличивают до 1,5–2,0 мл/кг/ч.
6. Ощелачивание мочи (pH > 6,5) снижает преципитацию миоглобина и гемоглобина в канальцах почек. Для ускорения тока канальцевой жидкости и минимизирования контакта гемохромогенов с клетками канальца может использоваться маннитол (12,5 г внутривенно болюсно). Если после этого наличие гемохромогенов в моче сохраняется, маннитол назначают в дозе 12,5 г/ч до полной нормализации миоглобина и свободного гемоглобина крови.
7. Дальнейшее лечение зависит от тяжести травмы, степени нарушения сознания, изменений ЭКГ, нарушения сердечного ритма, наличия миоглобинурии.
8. Поражение током высокого напряжения – показание для перевода в ожоговый центр после стабилизации состояния. Показанием для перевода в специализированное ожоговое отделение является также глубокий ожог лица, слизистых ротоглотки.

Поражение молнией

Для поражения молнией характерно образование электрической дуги. Сила тока в молнии достигает 30 000-50 000 А, длительность контакта – 5-10 микросекунд. В результате очень быстрого повышения давления в воздухе на пути молнии, вследствие его нагревания электрическим током возникает акустическая волна – гром. Пиковое давление при этом достигает 4-5 атмосферы непосредственно в зоне удара и до 2 атмосфер – на расстоянии 1 м. Данное воздействие способно привести к баротравме.

Для пострадавших от удара молнией характерно мультимодальное повреждение: сочетание электрического поражения, термического и механического. Ожоги на коже соответствуют пути прохождения тока, зачастую формируя своеобразный узор по ходу сосудов – феномен «папоротника» (фигуры Лихтенберга).

Лечение поражением молнией не отличается от лечения тяжелого поражения электрическим током.

Критически важно раннее начало комплекса реанимационных мероприятий при наличии показаний.

ПОВЕШЕНИЕ

Повешение – вид самоубийства, убийства, смертной казни, механическая асфиксия, заключающаяся в удушении петлей под воздействием тяжести.

Обычно приспособление для этого способа самоубийства или убийства располагается между гортанью и подъязычной костью. Оно сжимает гортань, ломает щитовидный хрящ, подъязычную кость, оттягивает кзади и кверху корень языка, тем самым перекрывая доступ воздуха в легкие.

Сдавление шеи с силой около 2 кг приводит к пережатию вен, застойной гипоксии мозга, повышению внутричерепного давления и потере сознания. Более сильное сдавление шеи (около 3,5 кг) приводит к пережатию сонных артерий. При усилии в 16 кг пережимаются позвоночные артерии.

В патогенезе странгуляционной асфиксии различают следующее:

- удушье из-за сдавления гортани, глотки и трахеи;
- ишемию и отек мозга из-за сдавления сосудов шеи;
- рефлекторную остановку сердца и дыхания из-за стимуляции перикаротидной зоны и стимуляции симпатической нервной системы;
- нарушение дыхания и кровообращения из-за перелома шейных позвонков и травмы спинного мозга на этом уровне.

Сложная цепь танатогенеза при повешении начинается механическим раздражением экстеро- и интерорецепторов шеи с развитием рефлекторных воздействий. Соответствующие дуги в этом случае могут замыкаться через каротидные синусы, верхнегортанные нервы, а также при раздражении окончаний верхнегортанных нервов в слизистой оболочке гортани. Если превалирует сдавление сосудисто-нервных пучков, летальный исход возникает от остановки сердца уже в первые секунды затягивания петли. В таких случаях морфологические признаки, характерные для механической асфиксии, отсутствуют.

Мощное влияние рывка при повешении обусловлено, помимо раздражения рецепторов, резким растяжением сосудов, нервных стволов, быстрым и полным пережатием вен с развитием острого венозного застоя,

увеличением внутричерепного давления, и, в меньшей мере, пережатием общих сонных и позвоночных артерий, что нарушает приток крови и усугубляет гемодинамические нарушения в головном мозге.

При падении тела на веревке с высоты возможно повреждение шейных позвонков и даже разрыв позвоночника и спинного мозга. У 50 % повешенных отмечено повреждение щитовидного хряща, у 20 % – перелом подъязычной кости.

Возможна аспирация рвотных масс.

Развитие нейрогенного (вследствие чрезмерной стимуляции симпатической нервной системы) или обструктивного отека легких (вызывают сохраняющиеся дыхательные попытки на фоне обструкции дыхательных путей) ухудшает прогноз.

Время необратимого повреждения головного мозга индивидуально.

При повешении отмечается быстрая потеря сознания (приблизительно через 10 ± 3 секунд), генерализованные судороги развиваются через 14 ± 3 секунд, потеря мышечного тонуса – через 1 минуту 17 ± 25 секунд, отдельные мышечные сокращения заканчиваются через 4 минуты $12 \text{ секунд} \pm 2 \text{ минуты}$ 29 секунд .

Повешение длительностью более 7-8 минут обычно приводит к смерти.

В зависимости от длительности асфиксии пострадавший может быть извлечен из петли еще с признаками жизни, либо уже в состоянии клинической смерти.

Даже если дыхание и сердцебиение сохраняются, сознание, как правило, бывает утраченным. У пострадавшего может наблюдаться двигательное возбуждение, повышенный тонус мышц, возможны судороги, прикус языка, в склеры и конъюнктивы глаз возможны кровоизлияния, лицо отечно, багрово-синюшного цвета, шейные вены набухшие. Дыхание учащено, хриплое, артериальное давление повышено, сердцебиение учащено.

Наиболее характерным признаком повешения является наличие странгуляционной борозды на шее, обычно она бывает бледного или багрово-бурого цвета. При типичном расположении петли странгуляционная борозда спереди находится в верхней части шеи на уровне щитовидного хряща либо чуть выше и имеет косо-восходящее направление. Чаше странгуляционная борозда бывает открытой (в сторону узла петли), иногда – замкнутой (при неподвижной петле, плотно охватывающей шею).

Кровоизлияния в кожу и мягкие ткани шеи, в самой борозде и по ее краям – считаются признаками прижизненного возникновения борозды. Расположение странгуляционной борозды, описание ее размеров, наличие или отсутствие кровоизлияний в мягкие ткани шеи требуют четкого описания в медицинской документации.

Редкие специфические осложнения у выживших: расслоение сонной артерии, тромбоз сосудов шеи.

Лабораторно-инструментальная диагностика

1. КОС и газы крови.

2. Рентгенография легких и шейного отдела позвоночника (в прямой и боковой проекциях).

3. По показаниям:

➤ КТ или МРТ шеи для определения тяжести повреждений (подъязычная кость, щитовидный хрящ, подкожная эмфизема, внутренние кровоизлияния).

➤ Бронхоскопия.

➤ Осмотр ЛОР-врача.

➤ Изменения, характерные для острой гипоксии, можно обнаружить и на ЭКГ.

Лечение

Оценка пациента

Оценку состояния пациента проводят по алгоритму ABCDE. Часто требуются активные реанимационные мероприятия.

➤ А — состояние дыхательных путей;

➤ В — адекватность внешнего дыхания;

➤ С — адекватность кровообращения;

➤ D — уровень сознания;

➤ E — обнажение и детальный осмотр, сбор анамнеза.

При внешнем осмотре обращают внимание на триаду симптомов асфиксии: цианоз, отек лица, петехиальные кровоизлияния на лице и в конъюнктиву.

Важно исключить сопутствующие повреждения.

Осматривают шею для выявления странгуляционной борозды.

Необходимо освободить полость рта, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей.

Респираторная поддержка – адекватная вентиляция легких и оксигенация крови. Пациентам в сознании следует обеспечить подачу увлажненного кислорода. Часто показан ранний перевод на ИВЛ для профилактики и лечения отека мозга. Следует избегать гипероксии, так как она ухудшает неврологический прогноз.

Поддерживающее лечение:

1. Лечение повышенного внутричерепного давления:

Поддержание церебрального перфузионного давления ≥ 70 мм рт. ст. Возвышенное положение головы на 30°.

Предупреждение и лечение отека головного мозга. Осмотерапия – для снижения внутричерепного давления применяют гиперосмолярные растворы: маннитол внутривенно капельно 0,5-1 г/кг, гипертонические (3-10 %) растворы натрия хлорида 120-200 мл 1-2 раза в сутки, а также комбинацию гипертонического натрия хлорида с коллоидными растворами (ГиперХАЕС). При использовании гиперосмолярных растворов возникает временный градиент осмотического давления между плазмой крови и интерстициальным пространством мозга, вызывая перемещение жидкости во внутрисосудистое

пространство. Использование осмотических диуретиков допустимо только при осмоляльности плазмы ≤ 310 мосм/л.

Кортикостероиды – метилпреднизолон 2 мг/кг/сутки.

Управляемая гипотермия – умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что приводит к уменьшению мозгового кровотока и внутричерепного давления. Охлаждение пациента до температуры 32-34°C проводят очень быстро (в течение 30-60 минут), а согревание – очень медленно (0,2-0,3°C/ч). Для управляемой гипотермии используют миорелаксанты и внешнее охлаждение (пузыри со льдом, охлаждающее одеяло).

Медикаментозный сон («барбитуровая кома») – снижается метаболическая и кислородная потребность мозга, уменьшается внутричерепной объем крови и внутричерепное давление. Применяют тиопентал натрия в высоких дозах под контролем электроэнцефалограммы. Вводят тиопентал натрия 10 мг/кг в течение 30 минут, затем со скоростью 5 мг/кг/ч в течение 3 ч, после чего переходят на длительную инфузию со скоростью 1 мг/кг/ч. По достижении эффекта плавно (в течение 48-72 ч) уменьшают скорость инфузии.

2. Профилактика и лечение судорожного синдрома: карбамазепин внутрь по 200 мг 2-3 раза в сутки или вальпроат натрия внутрь по 300 мг 2-3 раза в сутки, бензодиазепины (диазепам 10-20 мг внутривенно, максимальная скорость введения 5 мг/мин, максимально 40 мг).

3. Профилактика и лечение возбуждения: препарат выбора – галоперидол назначают внутривенно по 5-10 мг каждые 10-15 минут до получения эффекта или достижения дозы 30 мг. Поддерживающая доза – по 2,5-10 мг каждые 30 минут – 6 ч или инфузия через шприцевой дозатор со скоростью 0,5-1 мг/ч. Максимальная суточная доза 100 мг.

4. Поддержание адекватной оксигенации и нормокапнии: $\text{PaCO}_2 = 35$ -40 мм рт. ст. при температуре 37°C и $\text{PaO}_2 > 100$ мм рт. ст., сатурация > 95 %. При проведении ИВЛ не допускать десинхронизацию с респиратором с помощью опиоидов, седативных средств, своевременно купировать двигательное возбуждение.

5. Кратковременная гипервентиляция.

6. Лечение сопутствующих повреждений.

7. Контроль и лечение рабдомиолиза:

Инфузионная терапия и форсирование диуреза: 0,9% раствор натрия хлорида вводят со скоростью 200-1000 мл/ч (в среднем 400 мл/ч) с целью обеспечить диурез на уровне 200-300 мл/ч, избегают введения растворов, содержащих калий и лактат. При введении 0,9 % раствора натрия хлорида для профилактики гиперхлоремического метаболического ацидоза к раствору добавляют 1,26 % раствор бикарбоната натрия.

Если целевой диурез не достигнут, назначают диуретики: фуросемид 40-200 мг/сутки и/или маннитол максимально до 200 г/сутки (максимальная кумулятивная доза 800 г).

Ощелачивание мочи – при рН мочи $< 6,5$ используют бикарбонат натрия болюсно 1-2 ммоль/кг (2-4 мл/кг 4,2 % раствора), поддерживающая доза – 0,5 мл/кг/ч (1 мл/кг 4,2 % раствора) для поддержания рН мочи $> 7,0$.

В тяжелых случаях или при развитии острой почечной недостаточности проводится заместительная почечная терапия.

8. Использование нейропротекторов неэффективно и не может быть рекомендовано.

9. В случае парасуицида (причинение вреда собственному здоровью, которое не вызвано действительным стремлением к смерти) также необходима консультация психиатра.

ШОК

Шок – угрожающая жизни, генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, сопровождающаяся неадекватной утилизацией кислорода клетками. (Согласительная конференция ESICM по шоку. Sessoni M. *et al.*, 2014).

Шок характеризуется значительным снижением тканевой перфузии с последующим развитием тканевой гипоксии. Прогрессирующая гипоперфузия способствует повреждению клеточных мембран, внутриклеточному и интерстициальному отеку, нарушению кислотно-основного равновесия и гибели клеток, приводя к развитию полиорганной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

1. Гиповолемический шок

Первично снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) и централизация кровообращения

- Кровопотеря – геморрагический шок
- Потеря плазмы – ожоговый шок
- Травма, кровопотеря, боль – травматический шок
- Дегидратация – гиповолемический шок

2. Кардиогенный (сократительный) шок

Первично снижение сердечного индекса (< 2 л/мин/м²)

- Поражение миокарда – инфаркт миокарда, миокардит, электротравма, дилатационная кардиомиопатия
- Клапанные нарушения
- Нарушения ритма сердца
- Травма сердца, ушиб
- Обструктивный шок – тампонада сердца, ТЭЛА, напряженный пневмоторакс, воздушная эмболия

3. Перераспределительный (дистрибутивный) шок

Первичны вазодилатация и увеличение сосудистой проницаемости, снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), ведущие к относительной гиповолемии и перераспределению кровотока

- Септический шок
- Анафилактический шок
- Реперфузионный шок
- Нейрогенный шок
- Гемотрансфузионный шок

Диагностика шока

1. Гипоперфузия органов («окна шока»):

➤ Влажная, холодная, «мраморная» кожа, замедлен кровоток ногтевого ложа, «симптом пятна» - в норме < 2 сек. (у женщин < 3 сек.)

- Беспокойство или угнетение сознания
- Диспноэ
- Гипотензия, тахикардия
- Снижение темпа диуреза (< 0,5 мл/кг/ч)
- Увеличение градиента центральной и периферической температур

2. Метаболические нарушения:

- Повышение уровня лактата
- Метаболический ацидоз
- Увеличение градиента артериальной и венозной концентрации CO_2 (> 6 мм рт.ст.)
- Снижение сатурации крови.

Интегральный показатель циркуляторного статуса – среднее артериальное (перфузионное) давление (АДср.). Оно зависит от минутного объема кровообращения (МОК) и ОПСС.

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$$

$$\text{АДср.} = \text{УО} \times \text{ЧСС} \times \text{ОПСС}, \text{ где}$$

УО – ударный объем

На практике АДср. определяют следующим образом:

$$\text{АД ср.} = (\text{АД сист.} + 2 \text{ АД диаст.})/3 \text{ или}$$

$$\text{АД ср.} = \text{АД диаст.} + \text{АД пульсовое}/3$$

При шоке АД ср. ≤ 60 мм. рт. ст.

Выделяют следующие диагностические критерии различных видов шока:

1. Адекватность гемодинамики:

➤ центральное венозное давление (ЦВД), давление заклинивания легочной артерии

- сердечный выброс (СВ)
- ОПСС

2. Доставка кислорода кровью и его потребление:

- доставка O_2 (DO_2)

➤ потребление O_2 (VO_2)

$VO_2 = CB \times 1,34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$, где

1,34 – коэффициент Гюффнера (1 грамм гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода)

SaO_2 – степень насыщения артериальной крови кислородом

SvO_2 – степень насыщение венозной крови кислородом

➤ содержание лактата в сыворотке крови

Выделяют 2 этапа борьбы с шоком:

1 этап – коррекция нарушений гемодинамики

2 этап – восстановление доставки и потребления кислорода.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причины гиповолемического шока

1. Дегидратация – потеря воды и электролитов:

➤ диарея, рвота

➤ перитонит

➤ кишечная непроходимость

➤ несахарный диабет

2. Кровотечения

➤ травмы

➤ желудочно-кишечные

3. Потери плазмы

➤ ожоги

➤ нефротический синдром

4. Механические нарушения кровотока

➤ тромбоз воротной вены

➤ сдавление нижней полой вены

Основные патогенетические факторы развития гиповолемического шока:

1. Дефицит ОЦК

2. Стимуляция симпатико-адреналовой системы

3. Собственно шок

Стадии геморрагического шока

1. Компенсированный

2. Субкомпенсированный

3. Декомпенсированный

4. Ареактивный

Определение объема ОЦК:

У мужчин ОЦК = 70 мл/кг, у женщин = 65 мл/кг.

Шоковый индекс (индекс Альговера) = ЧСС за 1 мин. / САД

В норме ШИ = 0,5

Шок I ст. – ШИ = 1

Шок II ст. – ШИ = 1,5

Шок III ст. – ШИ = 2

Таблица 2. Шоковый индекс и ориентировочный объем кровопотери

Шоковый индекс	Объем кровопотери (% ОЦК)
≤ 0,8	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
≥ 1,5	40



Рисунок 31. Патогенез гиповолемического шока

Таблица 3. Классификация кровопотери (American College of Surgeons, ACS 2012)

Признак	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Кровопотеря (мл)	до 750 мл	750-1500	1500-2000	> 2000
Кровопотеря (% от ОЦК)	до 15 %	15-30%	30-40%	> 40%
ЧСС (1/мин)	< 100	100-120	120-140	> 140
АД (мм рт. ст.)	норма	норма	↓	↓↓
Пульсовое давление (мм рт. ст.)	норма или ↑	норма или ↓	↓	↓↓
Время наполнения капилляров («симптом пятна»)	норма (< 2-3 сек.)	↑	↑	↑↑
Частота дыхания	14-20	20-30	30-40	> 35
Диурез (мл/мин)	> 30	20-30	5-15	-
ЦНС, ментальный статус	легкое возбуждение	умеренное возбуждение	беспокойство или оглушение	оглушение или кома
Замещение потерь жидкостью	кристаллоиды	кристаллоиды и коллоиды по правилу 3:1	кристаллоиды и эритро. масса по правилу 3:1	кристаллоиды и эритро. масса по правилу 3:1

Фазовая терапия шока (В.В. Кузьков, М.Ю. Киров, 2015)



Рисунок 32. Фазовая терапия шока

С. Cordemans и соавт. предложили патофизиологическую концепцию шока, основанную на трехуровневом поражении: первичном пусковом факторе, развертывании синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) и формировании синдрома глобального усиления проницаемости.

Фазовое течение шока (С. Cordemans et al., 2013)

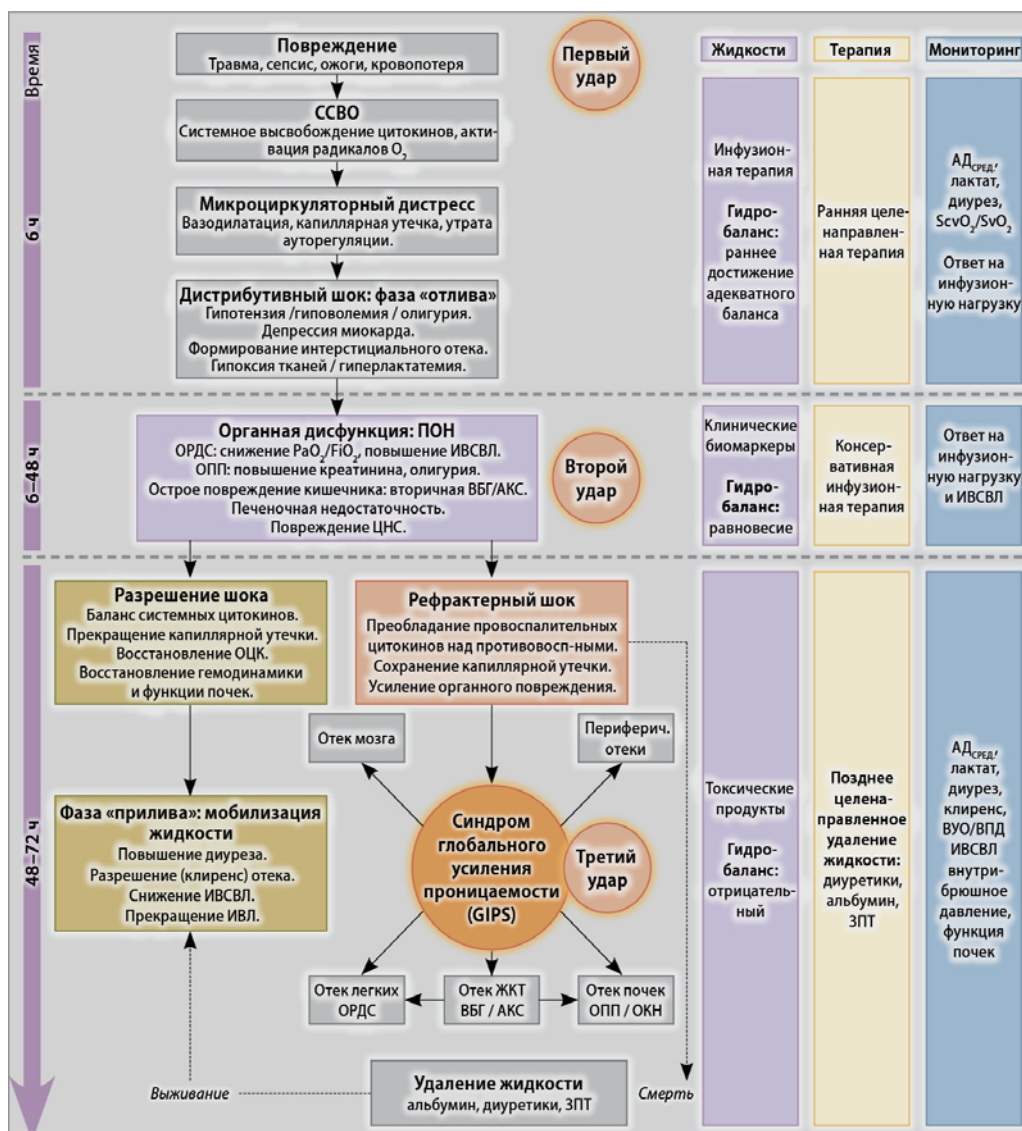


Рисунок 33. Фазовое течение шока

Фазы инфузионной терапии – стадии ROSE (Hoste E.A. *et al.*, 2014)

Стадия	Тактика	Комментарии / определения
Ресусцитация («спасение»)	Введение жидкости для устранения угрожающего жизни состояния, сопровождающегося нарушениями перфузии	Болюс — быстрое введение 500 мл среды (15 минут). Проба с инфузионной нагрузкой — ведение 100–200 мл жидкости за 5–10 минут с последующей оценкой эффекта (оптимизация перфузии тканей)
Титрование (оптимизация и стабилизация)	Осознанный выбор типа инфузионной среды, объема и скорости введения. Цель — оптимизация перфузии тканей	Инфузия. Продленная инфузия для замещения потерь и предупреждения повреждения органов (например, регидратация перед вмешательством или введением рентген-контрастного препарата). Поддержание. Введение жидкости для коррекции потерь, не восполняемых <i>per os</i> . Титруется по потребности и подразумевает замещение продолжающихся потерь (вероятно, не более 1–2 мл/кг/час)
Деэскалация (дересусцитация, эвакуация)	Свертывание (минимизация) инфузионной терапии. Оптимизация гидробаланса за счет мобилизации внесосудистой жидкости	Суточный гидробаланс — разность поступившей и выделенной за сутки жидкости. Кумулятивный гидробаланс — разность объема поступившей жидкости и потерь за ограниченный период времени (например, за 5 суток). Перегрузка жидкостью — соотношение кумулятивного гидробаланса к исходному весу тела > 10%. Сопровождается ухудшением исходов.

Рисунок 34. Фазы инфузионной терапии

Адекватность инфузионной терапии заключается в своевременности ее начала, составе инфузионных сред, темпе и объеме инфузии.

Важно помнить о строгой индивидуальности показаний для трансфузионной терапии в каждом конкретном случае.

Схемы инфузионной терапии гиповолемического шока:

1 схема:

Обычная стартовая доза – болюс 20 мл/кг в течение 20 мин.

Острая кровопотеря до 10% ОЦК – кристаллоиды (4 × объем кровопотери, мл).

Острая кровопотеря < 30% ОЦК – кристаллоиды + коллоиды (соотношение 3:1).

Острая кровопотеря > 30% ОЦК – кристаллоиды + коллоиды + компоненты крови (эр. масса, свежезамороженная плазма (СЗП), тромбоконцентрат).

2 схема:

Кровопотеря 10-15% ОЦК

Общий объем возмещения = 100-200% объема кровопотери, кристаллоиды/коллоиды

Кровопотеря до 15-25% ОЦК

Общий объем возмещения на 15-20% должен превысить кровопотерю, кристаллоиды/коллоиды = 1/1

Кровопотеря 25-40% ОЦК

Общий объем возмещения должен быть в 1,5-2 раза выше объема кровопотери, кристаллоиды/коллоиды/эр.масса =1/1,5/0,5

Кровопотеря 40-50% ОЦК

Общий объем возмещения должен быть в 2-2,5 раза выше объема кровопотери, кристаллоиды/коллоиды/эр. масса =1/1/2

3 схема представлена в таблице 4.

Таблица 4. Объем и состав инфузионно-трансфузионной терапии в зависимости от тяжести операционной кровопотери

Объем кровопотери		Трансфузионные среды (мл)					
мл	% ОЦК	Кристаллоиды	Коллоиды	Альбумин 10%	СЗП	Эр. масса	Тромбоконцентрат
< 750	< 15	2000	-	-	-	-	-
750-1500	15-30	1500-2000	600-800	-	-	-	-
1500-2000	30-40	1500-2000	800-1200	100-200	1000-1500	по показаниям	-
> 2000	> 40	1500-2000	1200-1500	200-300	1500-2000	400-600	4-6 доз

Критерием достаточности введенного объема плазмозамещающих жидкостей является:

- восстановление температуры конечностей
- достаточная скорость диуреза
- коррекция метаболического ацидоза
- восстановление адекватного сердечного выброса

Эффективной терапией кровопотери можно считать только такую терапию, которая предотвращает гиповолемию и централизацию кровообращения!!!

МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Массивная кровопотеря – это:

- потеря 100% объема циркулирующей крови в течение 24 часов или 50% ОЦК за 3 часа
- кровопотеря со скоростью 150 мл/час или 1,5 мл/кг/мин в течение, как минимум, 20 мин.
- одномоментная кровопотеря > 25-30% ОЦК (> 1500-2000 мл)

Трансфузия, замещающая указанные объемы кровопотери за указанное время, считается массивной.

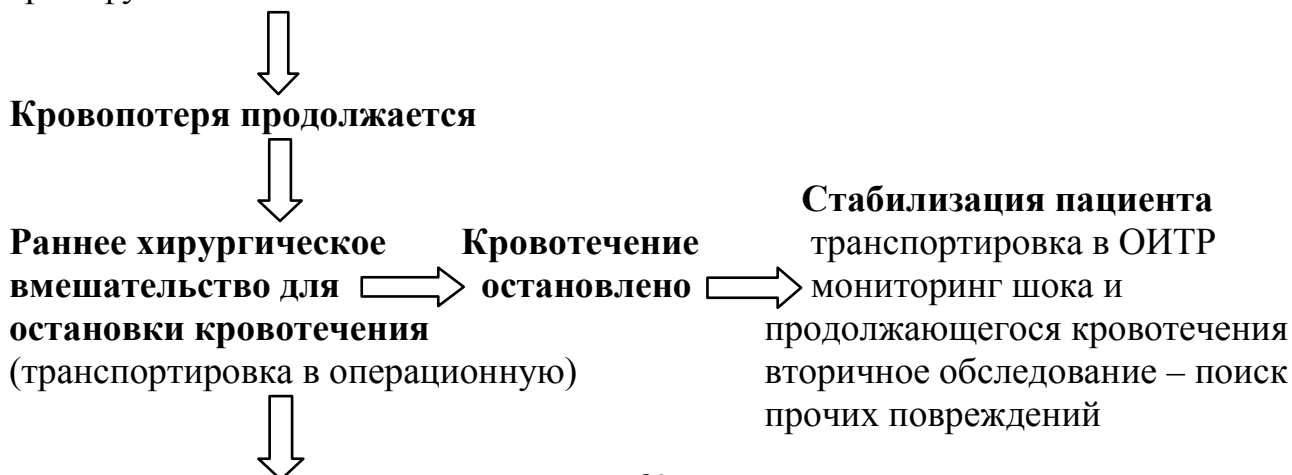
Интенсивная терапия массивной кровопотери

Приоритет – остановка кровотечения! Интенсивная терапия должна проводиться параллельно с остановкой кровотечения.

1. Интенсивная терапия направлена на достижение целевых показателей, а не расчетных.
2. Необходимо уравнивать темп потери и темп возмещения до хирургической остановки кровотечения.
3. Необходимо достичь компромисс между возмещением ОЦК и поддержанием тонуса сосудов катехоламинами.
4. Не допустить развитие «летальной триады»: гипотермии, ацидоза и коагулопатии разведения.

Рекомендации по лечению массивной кровопотери (Update in anaesthesia, WFSA, 2009)

1. Приведите в готовность бригаду специалистов до прибытия пациента.
2. В бригаде должен быть назначенный руководитель и, по меньшей мере, общий хирург и анестезиолог.
3. «Передача» пациента должна происходить в палате неотложной помощи (теплое помещение).
4. Обеспечьте кислородотерапию.
5. Первичный осмотр по алгоритму <C> (остановка продолжающегося кровотечения) А (защита шейного отдела спинного мозга) В–С.
6. Установите внутривенный доступ: как минимум 2 периферические канюли наибольшего диаметра, если есть возможность и время – катетеризация центральной вены катетером большого диаметра.
7. Отправьте образцы крови для определения группы и типирования. Подберите четыре единицы (1 литр) эритроцитарной массы. Обеспечьте точность маркировки пробирки с образцом крови и ее доставку в банк крови.
8. Начните инфузионную терапию до транспортировки (отсутствие ответа на кристаллоиды и препараты крови свидетельствует о необходимости неотложного проведения специализированных вмешательств).
9. Оцените повреждения и определите приоритеты терапии (повреждение аорты, черепно-мозговая травма).
10. Вызовите специалиста (в зависимости от повреждений – нейрохирург, торакальный хирург, акушер).
11. Поставьте в известность лабораторию, банк крови и трансфузиолога.



Кровопотеря продолжается (хирургическая остановка кровотечения выполнена)



I. Поддержание тканевой перфузии и оксигенации

Восстановление объема циркулирующей крови

- Внутривенное введение растворов (теплые кристаллоиды)
- Избегать чрезмерной гемодилюции и гипертензии
- При наличии, введение гипертонического солевого раствора, коллоидных кровезаменителей или альбумина

Визуальная оценка кровопотери ошибочна в 50-100% случаев.

Скрытая кровопотеря обычно недооценивается!

Инфузионная терапия должна быть начата при ранних симптомах и признаках кровопотери, а не к моменту снижения артериального давления.

Первоначальный объем теплых кристаллоидов (растворы Рингера, 0,9% NaCl, Хартмана, дисоль, трисоль) составляет 1-2 литра через канюлю большого диаметра. Возмещение должно проводиться в соответствии с ответом пациента на начальную терапию с повторной оценкой состояния пациента по алгоритму А-В-С.

Основные целевые показатели инфузионной терапии массивной кровопотери:

1. Гемодинамика:
 - инвазивное АД ср > 65 мм рт. ст.
 - гемоглобин > 80 г/л, гематокрит > 25%
 - ЦВД 4-7 мм рт. ст.
2. Газообмен и гемостаз:
 - pH > 7,25
 - электролиты
 - лактат < 2 ммоль/л
3. Гемостаз:
 - отсутствие гиперфибринолиза
 - фибриноген > 2 г/л
 - ПТИ > 40%, АТ III на 10% > ПТИ
 - тромбоциты > 30000
4. Ca^{++} > 1 ммоль/л
5. Температура тела > 35°C
6. Диурез 0,5-1 мл/кг/ч

**Таблица 5. Интерпретация ответа на волемическую нагрузку
(введенную жидкость, Комитет по травме ACS)**

Клинические показатели	Быстрый ответ	Временный ответ	Минимальный ответ / отсутствие ответа
Витальные показатели	Возвращение к нормальным значениям	Временное улучшение, повторное снижение АД и повышение ЧСС	Остаются нарушенными
Предполагаемая величина кровопотери	Минимальная (10-20 %)	Умеренная и продолжается (20-40%)	Значительная (> 40 %)
Потребность в дополнительной инфузии кристаллоидов	Низкая	Высокая	Высокая
Потребность в трансфузии эритроцитарной массы	Низкая	От умеренной до высокой	Высокая
Подготовка препаратов крови к трансфузии	Определение фенотипа и совместимости	Типоспецифическая по групповой принадлежности	Немедленная трансфузия 0(I) Rh – (отр)
Необходимость оперативного вмешательства высока	Возможна	Вероятна	Высоко вероятна
Ранний осмотр хирургом	Да	Да	Да

Мониторинг осложнений массивной трансфузии:

- Коагулопатия
- Трансфузионное повреждение легких (TRALI)

II. Поддержание концентрации гемоглобина > 80 г/л

Оцените срочность трансфузии

Экстренная трансфузия (группа крови неизвестна):

- **Женщины репродуктивного возраста**

две единицы 0(I) Rh отр. эритроцитарной массы

- **Женщины нерепродуктивного возраста и мужчины – 0 (I) Rh**

пол. эритроцитарная масса

Если время позволяет (группа крови известна):

- Трансфузия группоспецифической эритроцитарной массы без определения совместимости

- Трансфузия эр. массы с полностью определенной совместимостью

- Активное согревание пациента и трансфузируемых жидкостей

Используйте согреватель крови или устройство для быстрой инфузии при скорости введения более 50 мл/кг/час у взрослого.

Используйте селл-сэйвер для минимизации аллогенной трансфузии.

После замещения в объеме, превышающем ОЦК, дальнейшее серологическое определение совместимости не требуется.

III. Коагулопатия

Согревание ($> 35^{\circ}\text{C}$), желательна нормализация температуры ($36,5\text{--}37^{\circ}\text{C}$)

Дефекты гемостаза при массивной кровопотере:

➤ Дилуционная коагулопатия развивается при потере 0,8-1 ОЦК из-за снижения количества тромбоцитов, фибриногена и факторов свертывания крови при восполнении ОЦК эритроцитной массой, коллоидными и кристаллоидными растворами и недостаточной инфузии свежезамороженной плазмы (СЗП) и тромбоцитов. Может быть предотвращена ранним введением СЗП.

➤ Коагулопатия потребления развивается у пациентов, находящихся на искусственном кровообращении, с тяжелой сочетанной травмой, в акушерстве, при сепсисе.

➤ Активация механизмов антикоагуляции ассоциирована с тяжелой сочетанной травмой и сопровождается нарушением гемостаза на фоне нормальных ПТВ, АЧТВ, фибриногена и тромбоцитов.

➤ Дисфункция тромбоцитов связана с длительным искусственным кровообращением, болезнями почек и приемом антитромбоцитарных препаратов.

➤ Гиперфибринолиз ассоциирован с акушерскими кровотечениями, тяжелой сочетанной травмой, длительным искусственным кровообращением и операциями на печени.

Лабораторная диагностика

➤ Общий анализ крови, протромбиновое время, АЧТВ, фибриноген, биохимический профиль, газовый состав артериальной крови

➤ Если возможно, тромбоэластометрия (RoTEM) или тромбоэластография (TEG).

Оценка необходимости трансфузии препаратов крови:

➤ СЗП: 12–15 мл/кг после возмещения 1-1,5 объемов эритроцитов.

СЗП содержит II, VII, IX и XI факторы.

Раннее назначение СЗП предотвращает развитие дилуционной коагулопатии. Если объем кровопотери составляет 0,8-1 ОЦК, немедленно должна быть начата трансфузия СЗП. СЗП в дозе 15 мл/кг обычно достаточно для неосложненных случаев, большие объемы (до 30 мл/кг) могут потребоваться при коагулопатии потребления.

➤ Тромбомасса: после возмещения двух объемов эритроцитов

➤ Криопреципитат: пять пакетов

Криопреципитат содержит фибриноген, VIII, XIII и фактор Виллебранда

Гипофибриногенемия (менее 1,5 г/л), не корригирующаяся при помощи СЗП, является показанием для трансфузии криопреципитата. 1 доза на 10 кг массы тела

➤ Антифибринолитики: как можно более раннее (в первые 3 часа) введение транексамовой кислоты 1 г в течение 10 минут, затем 1 г в течение 8 часов

➤ Концентрат протромбинового комплекса (II, VII, IX, X факторы, протеины S, Z и C): 10-20 ЕД/кг

Таблица 6. Доза концентрата протромбинового комплекса (КПК) зависит от международного нормализационного отношения (МНО) пациента

МНО	Доза КПК, ЕД/кг
2 – 3,9	25
4 – 5,9	35
Более 6	50

➤ Активированный рекомбинантный VII фактор (Ново-Севен): после введения стандартной дозы 90 мкг/кг уровень VII фактора увеличивается в 10 раз, активируются X фактор, тромбин и тромбоциты. При хирургических кровотечениях рекомендовано 80-120 мкг/кг, при травме – 200 мкг/кг.

➤ Десмопрессин (XIII фактор) увеличивает адгезию тромбоцитов и повышает уровень VIII фактора. Рекомендованная доза 0,3 мг/кг.

Целевые показатели:

➤ Протромбиновое время и АЧТВ < 1,5 от нормального значения

➤ Тромбоциты > 75×10^9 /л

➤ Фибриноген > 1 г/л

Если фибриногена мало, необходимо ввести криопреципитат в дозе 1-1,5 пакета на 10 кг массы тела.

На результаты коагуляционных тестов может повлиять использование коллоидов (в частности, гидроксипропилькрахмалов).

Стратегия трансфузии 1:1:1 (эритроциты:СЗП:тромбомасса), используемая военными медиками, рекомендована для применения в случае тяжелой политравмы с острой массивной кровопотерей.

Внутривенное введение апротинина 500 000 МЕ болюсно за 30 мин с переходом на инфузию 100 000 МЕ в час должна быть использована при гиперфибринолизе.

IV. Предупреждение ДВС

Устранение основной причины:

➤ Шок

➤ Гипотермия

➤ Ацидоз

Поддержание концентрации ионизированного кальция > 1,13 ммоль/л. При массивной гемотрансфузии, особенно СЗП, отмечена гипокальциемия, так как кальций связывается с цитратом, применяемым для консервации крови.

Вероятность предшествующей коагулопатии у пациентов с терминальной стадией:

- Сердечной недостаточности
- Печеночной недостаточности
- Почечной недостаточности

Изменение эффектов препаратов у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией, признаками резкого ухудшения микроциркуляции и перфузии тканей, дисфункцией ишемизированных органов.

Основой патогенеза кардиогенного шока является снижение сердечного выброса, которое не обеспечивает адекватный кровоток в жизненно важных органах.

Критерии кардиогенного шока

В настоящее время отечественные и зарубежные авторы к основным диагностическим критериям кардиогенного шока относят следующие.

1. Критическое снижение системного АД. Систолическое АД (САД) снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (при предшествующем высоком САД до 90 мм рт. ст.); пульсовое давление – до 20 мм. рт. ст. и ниже. Следует учитывать трудности определения пульсового давления из-за сложности аускультативной оценки ДАД. Важно подчеркнуть выраженность и длительность гипотонии.

При предшествовавшем стойком повышении АД у пациентов с артериальной гипертензией, а также при стенозах почечных, церебральных коронарных сосудов снижение АД может сопровождаться клиникой шока (нарушение кровотока и дисфункция ишемизированных органов) и при больших значениях САД.

2. Олигурия (в тяжелых случаях анурия) – диурез снижается до 50 мл/ч и ниже. Наряду с фильтрационной нарушается и азотвыделительная функция почек (вплоть до азотемической комы).

3. Периферические симптомы шока: понижение температуры тела и бледность кожного покрова, потливость, синюшность, спавшиеся вены, нарушения функции центральной нервной системы (заторможенность, спутанность сознания, потеря сознания, психозы).

4. Метаболический ацидоз, вызванный гипоксией, связанной с недостаточностью кровообращения.

Различают три основных клинических варианта кардиогенного шока

1. *Рефлекторный шок.* Развивается как реакция на боль в виде снижения сосудистого тонуса и/или выраженной брадикардии, возникающей вследствие рефлекторного повышения тонуса вагуса. Характеризуется быстрым ответом на терапию, в первую очередь обезболивающую; наблюдается при относительно небольших размерах инфаркта миокарда.

2. *Истинный кардиогенный шок.* Обусловлен неспособностью левого желудочка сердца поддерживать необходимый уровень АД в связи с тяжелым поражением миокарда; развивается при объеме поражения, превышающем 40-50% массы миокарда (чаще при передне-боковых и повторных инфарктах, у лиц старше 60 лет, на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета), характеризуется развернутой картиной шока, устойчивой к терапии, нередко сочетающейся с застойной левожелудочковой недостаточностью; в зависимости от выбранных критериев диагностики уровень летальности колеблется в пределах 80-100%.

3. *Аритмогенный шок.* Развивается как результат падения минутного объема кровообращения вследствие аритмий. Выделяют тахиаритмический и брадиаритмический шоки. После купирования нарушения ритма и/или проводимости достаточно быстро восстанавливается адекватная гемодинамика.

Основная цель лечения кардиогенного шока – поддержание сердечного выброса на уровне, обеспечивающем адекватное АД, почечный кровоток и кровоток других жизненно важных органов.

Общие лечебные мероприятия – они же для оказания помощи при истинном кардиогенном шоке

1. Положение пациента горизонтальное с приподнятым ножным концом кровати.

2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.

3. Центральный венозный доступ.

4. Контроль центрального венозного давления.

5. Катетеризация мочевого пузыря.

6. Контроль диуреза.

7. Оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненным кислородом через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96%).

8. Базовое лечение инфаркта миокарда (купирование болевого синдрома, восстановление коронарного кровотока и др.), лечение сопутствующих заболеваний.

9. Инотропная поддержка

Инотропные средства (добутамин, допамин, норадреналин).

Допамин 4% 5 мл (200 мг)

Представляет собой симпатомиметический амин, который в организме является предшественником норадреналина. Растворяют 200 мг препарата в 400

мл 5%-ного раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, при этом 1 мл полученной смеси содержит 0,5 мг препарата, а 1 капля - 25 мкг допамина. 1 мл раствора содержит 20 капель. Начальная доза составляет 1-5 мкг/кг/минуту с постепенным увеличением скорости введения до достижения эффекта или максимальной дозы.

При скорости инфузии 2,5-5 мкг/кг/минуту допамин оказывает положительное действие на β_1 -адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличит почечный кровоток.

При скорости инфузии 6-10 мкг/кг/минуту проявляется стимулирующее действие препарата на β_2 -адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение сердечного выброса (без какого-либо увеличения АД и частоты сердечных сокращений) и нормализация почечного кровотока.

При скорости инфузии свыше 10 мкг/кг/минуту начинает проявляться вазопрессорное действие препарата. При скорости введения свыше 20 мкг/кг/минуту превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает частота сердечных сокращений и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузию производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3-4 суток. Среднесуточная доза 400 мг (у пациента массой 70 кг).

9. Коррекция метаболического ацидоза. Осуществляется введением 150-200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем показателей кислотно-основного равновесия из расчета 1 ммоль (2 мл) на кг массы тела. Избыточное введение гидрокарбоната натрия может привести к метаболическому алкалозу с последующим ухудшением транспорта кислорода и нарушением ритма вплоть до асистолии.

10. Использование глюкокортикоидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон) в комплексной фармакотерапии кардиогенного шока является спорным. Благоприятное действие кортикостероидов обусловлено уменьшением влияния катехоламинов на гладкую мускулатуру сосудов, периферической вазодилатацией, снижением ОПСС, улучшением состояния микроциркуляции, стабилизацией лизосомальных капиллярных мембран. Есть данные, что глюкокортикостероиды могут способствовать разрыву миокарда.

Преднизолон назначается внутривенно струйно в дозе 90-150 мг.

Немедикаментозное лечение кардиогенного шока

Механическая поддержка кровообращения (внутриаортальная баллонная контрпульсация, искусственное кровообращение и искусственные желудочки).

При аритмогенном кардиогенном шоке лечебные мероприятия начинают с электроимпульсной терапии (кардиоверсии – при тахикардии, кардиостимуляции – при брадикардии).

Схема купирования истинного кардиогенного шока

Общие лечебные мероприятия

1. Положение пациента горизонтальное с приподнятым ножным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Центральный венозный доступ.
4. Контроль центрального венозного давления.
5. Катетеризация мочевого пузыря.
6. Контроль диуреза.
7. Оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненным кислородом через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту.
8. Базовое лечение инфаркта миокарда (купирование болевого синдрома, восстановление коронарного кровотока и др.), лечение сопутствующих заболеваний.

+

Допамин 4% 5 мл (200 мг)

400 мг растворяют в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, вводят внутривенно капельно со скоростью от 1 до 20 мкг/кг/минуту до стабилизации гемодинамики (САД \geq 100 мм рт.ст.).

+

Гидрокарбонат натрия 4% раствор 150-200 мл

под контролем показателей кислотно-основного равновесия из расчета 1 ммоль (2 мл) на кг массы тела.

+

и/или

Механическая поддержка кровообращения (ВАБК)

АНАФИЛАКСИЯ

Анафилаксия – тяжелая, угрожающая жизни системная реакция гиперчувствительности, с быстрым началом (минуты, часы) и прогрессированием клинических проявлений со стороны гемодинамики, дыхания, изменениями на коже и слизистых.

Анафилактический шок (АШ) – анафилаксия, с выраженными нарушениями гемодинамики: снижение САД < 90 мм.рт.ст или на 30% от исходного уровня, приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов. АШ относится к дистрибутивному (перераспределительному) типу шока, при котором развивается вазодилатация, синдром «капиллярной утечки», депрессия миокарда, снижение эффективного ОЦК и, в конечном итоге, снижение АД. Анафилаксия – более широкое понятие, чем АШ.

Факторы, повышающие риск развития тяжелого АШ: возраст (дети, беременные, пожилые), сопутствующая патология: бронхиальная астма и др. хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, прием β -блокаторов и АПФ).

Этиология анафилаксии:

- лекарственные средства: антибиотики, вакцины и сыворотки, нестероидные противовоспалительные средства, анестетики, опиаты, миорелаксанты, рентгенконтрастные вещества, высокомолекулярные декстраны, высокомолекулярные гепарины и др.;
- укусы насекомых;
- пища, пищевые добавки: орехи, рыба, моллюски, молоко, яйца, соя;
- вдыхаемые частицы: перхоть лошади, кошки, пыльца растений;
- изделия из латекса

Механизмы развития:

- IgE-опосредованная реакция (анафилактическая реакция);
- прямая дегрануляция тучных клеток (анафилактоидная реакция).

Вследствие сходства клинических проявлений анафилактических и анафилактоидных реакций и принципов терапии этих состояний рекомендуется применять термин «анафилаксия» вне зависимости от механизма развития гиперчувствительности.

Клинические критерии установления диагноза анафилаксии:

- изменение кожи и/или слизистых: генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, слизистых верхних дыхательных путей), на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз. Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии;
- респираторные нарушения (одышка, стридор, бронхоспазм);
- гемодинамические нарушения (снижение АД, синкопе);
- желудочно-кишечные (рвота, боли в животе).
- два или более симптома после воздействия потенциального для пациента аллергена (см. выше).

Таблица 7. Степени выраженности клинических проявлений анафилаксии

Степени	Проявления
I	Генерализованные кожные проявления: эритема, уртикарная сыпь, ангионевротический отек
II	Полиорганный недостаточность: кожные проявления, гипотензия, брадикардия, кашель, осиплость голоса, стридор
III	Жизнеугрожающая полиорганный недостаточность: коллапс, тахикардия или брадикардия, аритмия, бронхоспазм, цианоз, возбуждение
IV	Остановка дыхания и кровообращения
V	Смерть в результате неэффективной СЛР

Дифференциальный диагноз:

- другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, ТЭЛА, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация, эмболия околоплодными водами и др.;
- вазовагальные реакции;
- психогенные реакции (истерия, панические атаки).

Течение анафилактического шока:

1. Острое злокачественное течение характеризуется острым началом с быстрым падением АД, нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности, бронхоспазма. Является резистентным к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием отека легких, стойкого падения АД и коматозного состояния. Чем быстрее развивается АШ, тем более вероятен летальный исход.

2. Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Сопровождается умеренными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерно наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.

3. Затяжной характер течения выявляется после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию осложнений (пневмония, гепатит, энцефалит, ДВС-синдром).

4. Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторной клиники шока после первоначального купирования его симптомов. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, резистентны к терапии.

5. Абортивное течение является наиболее благоприятным. Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ. Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально.

Лабораторные методы исследования

Экстренная диагностика: анализ крови на сывороточную триптазу (через 1-4 часов после возникновения анафилактической реакции). Значимое повышение уровня триптазы сыворотки (> 25 мкг/л) с большой вероятностью предполагает анафилаксию. Для определения уровня триптазы необходимо осуществить забор крови однократно (через 1-2 ч. после возникновения симптомов) или трехкратно: так быстро, как возможно, через 1-2 ч., через 24 ч.

после начала симптомов и при выписке (для определения фонового уровня триптазы, так как у некоторых людей она исходно повышена).

Сывороточная триптаза (сериновая протеаза, высвобождаемая из тучных клеток) является единственным доступным в настоящее время анализом крови для диагностики острых аллергических реакций. Высвобождение триптазы возникает при дегрануляции тучных клеток независимо от ее типа – IgE опосредованной или прямой.

Лечение анафилаксии

1. Прекращение поступления предполагаемого аллергена в организм. При внутривенном введении лекарства – сохранить венозный доступ.

2. Оценка проходимости дыхательных путей, адекватности дыхания, гемодинамики, сознания, состояния кожных покровов. При клинической смерти – начать СЛР (ABCDE подход). Срочно вызвать реанимационную бригаду.

3. Немедленное введение раствора эпинефрина (адреналина 1 мл - 1,8 мг) – препарат первой линии. Вводится внутримышечно, в середину передне-латеральной поверхности бедра. Взрослым – 0,3-0,5 мл раствора эпинефрина, детям – 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным – 0,01 мл/кг.

При наличии венозного доступа эпинефрин (адреналин) вводят внутривенно в дозе 0,3-0,5 мл в разведении до 20 мл раствора натрия хлорида 0,9%. Побочное действие внутривенного введения эпинефрина: гипертензия, тахикардия, аритмия, ишемия миокарда.

4. Мониторинг АД, пульса, дыхания каждые 2-5 минут;

5. **При гипотензии и анафилактическом шоке:**

➤ положение пациента на спине с приподнятыми нижними конечностями. Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к летальному исходу. У беременных необходимо сместить матку влево для предотвращения аортокавальной компрессии после 20 недель беременности;

➤ увлажненный кислород 6-8 л/мин;

➤ обеспечить венозный доступ. Пункция и катетеризация центральной вены. Быстрое внутривенное или внутрикостное введение 0,9% раствора хлорида натрия до 20 мл/кг;

➤ при отсутствии ответа в течение 5-10 минут повторное внутривенное введение эпинефрина в дозе 0,3-0,5 мл на 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия под контролем АД каждые 2-5 минут.

6. Перевод пациентов на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) показан при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких.

7. Транспортировка пациента в реанимационное отделение ближайшей организации здравоохранения, минуя приемное отделение.

8. **Дальнейшая тактика ведения при развитии АШ:**

➤ Внутривенное капельное введение эпинефрина в центральные вены (0,18% - 1 мл в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия), с начальной скоростью введения 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина.

➤ в тяжелых случаях рекомендовано перейти на внутривенное капельное введение прессорных аминов:

- норэпинефрин (норадреналин) внутривенно капельно 2-4 мг (1-2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4-8 мкг/мин до стабилизации АД;

- допамин 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы с начальной скоростью введения 2-20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм.рт.ст. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более;

- длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамическими показателями. Отмена адреномиметиков производится после стойкой стабилизации АД.

9. При стридоре:

➤ сидячее положение;

➤ подача увлажненного кислорода через лицевую маску 6-8 л/мин;

➤ будесонид ингаляционно (1-2 вдоха);

➤ при отсутствии ответа на терапию в течение 5-10 минут: повторное введение эпинефрина 0,3-0,5 мл внутримышечно или внутривенно на 20 мл физиологического раствора.

➤ венозный доступ;

➤ вызов реанимационной бригады.

10. При бронхоспазме:

➤ сидячее положение пациента;

➤ увлажненный кислород 6-8 л/мин;

➤ ингаляции β_2 -агонистов – сальбутамол 100 мкг (1-2 дозы) или через небулайзер 2,5 мг/3 мл.

При отсутствии эффекта на терапию в течение 5-10 минут повторное введение эпинефрина в указанной выше дозировке.

➤ Венозный доступ.

➤ При отсутствии ответа на терапию 5-10 минут:

- повторные ингаляции β_2 -агонистов – сальбутамол 100 мкг дозирующий аэрозольный ингалятор (1-2 дозы) или через небулайзер 2,5 мг/3 мл;

- повторное введение эпинефрина в указанной выше дозировке внутримышечно или внутривенно;

➤ Вызов реанимационной бригады.

11. Введение кортикостероидов:

преднизолон 90-120 мг в/венно струйно, 2-5 мг/кг- детям, дексаметазон 8-32 мг внутривенно капельно, метилпреднизолон 50-120 мг внутривенно струйно взрослым. Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений.

12. Введение антигистаминных лекарственных средств для терапии кожных симптомов: клеместин 2 мг, дифенгидрамин 25-50 мг, хлоропирамин 20 мг внутривенно, внутримышечно или внутрь.

13. Контроль АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ-мониторинг, ЦВД.

14. Длительность наблюдения и мониторинг при не осложненном течении анафилаксии не менее 24 часов.

15. Оказание медицинской помощи при наличии только ангиоотека или крапивницы включает:

➤ введение антигистаминных лекарственных средств внутримышечно, внутривенно или внутрь для терапии кожных симптомов (клеместин 2 мг, хлоропирамин 20 мг, дифенгидрамин 25-50 мг);

➤ введение кортикостероидов – преднизолон 25-30 мг (детям 0,5-1,0 мг/кг веса);

➤ наблюдение 4 часа.

16. После перенесенной анафилаксии обязательно направление на консультацию к врачу аллергологу-иммунологу.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок является разновидностью сепсиса, при котором глубокие циркуляторные, клеточные/метаболические нарушения значительно повышают риск смерти.

Рядом авторов предлагается использовать термин «инфекционно-токсический шок» для определения варианта септического шока, развивающегося при грамотрицательной бактериальной инфекции.

Летальность при септическом шоке выше 40%.

Этиология септического шока

Вызывают септический шок бактерии (95%), грибы, вирусы и паразиты. У 1\3 пациентов инфекционный агент не идентифицируется. Легкие наиболее частый источник инфекции (40 %), далее (20 %) органы брюшной полости, постоянные артериальные и венозные катетеры, первичная бактериемия (15 %) и мочевыводящий тракт (10 %).

Таблица 8. Предположительная этиология сепсиса в зависимости от локализации первичного очага

Локализация первичного очага	Наиболее вероятные возбудители
Легкие (пневмония, развившаяся вне ОРИТ)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp.
Легкие (нозокомиальная пневмония, развившаяся в ОРИТ)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Acinetobacter</i> spp.
Брюшная полость	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Enterococcus</i> spp.

Кожа и мягкие ткани	Staphylococcus aureus, Streptococcus spp. Enterobacteriaceae
Почки	Enterobacteriaceae (E.Coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp., Proteus spp.), Enterococcus spp.
Ротоглотка и синусы	Streptococcus spp., Staphylococcus spp., анаэробы, (Peptostreptococcus spp.)
После спленэктомии	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza
Внутривенный катетер	Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, реже - Enterococcus spp., Candida spp,

Патофизиология септического шока

Септический шок относится к дистрибутивному типу шока. Нарушения центральной гемодинамики связаны с уменьшением пред- и постнагрузки на фоне вазодилатации, угнетения сократимости миокарда и развития «синдрома капиллярной утечки» в результате увеличения выработки провоспалительных цитокинов и медиаторов. На ранней стадии септического шока (в пределах 6 часов) выявляется снижение СВ на фоне относительной или абсолютной гиповолемии (потеря жидкости в «третье пространство», рвота, диарея, повышение перспирации и др.). По мере устранения гиповолемии быстро развивается **повышение СВ** на фоне резкого снижения ОПСС – это типичный гемодинамический профиль. Необходимо исключить сопутствующую сердечную недостаточность (тропонины, натрийуретический пептид). Развивается клеточная дизоксия, что приводит к нарушению утилизации кислорода клетками и, в конечном итоге к апоптозу или некрозу клеток.

Критерии септического шока:

Наряду с такими признаками инфекции как наличие очага, лихорадка, лейкоцитоз или лейкопения, тахипноэ, тахикардия с признаками органной дисфункции, биомаркерами сепсиса, для диагностики септического шока используются признаки:

➤ **клинические:** нарушение тканевой перфузии, которые визуализируются через «три окна»: периферическое окно (холодные конечности, «мраморность» кожных покровов), неврологическое окно (дезориентация, спутанность сознания, оглушение), почечное окно (снижение почасового диуреза $<0,5$ мл\кг веса).

➤ **гемодинамические:** персистирующая гипотензия снижение (САД < 100 мм рт. ст.), несмотря на адекватную инфузионную терапию 30мл\кг веса и требующая внутривенного введения вазопрессоров для поддержания среднего АД ≥ 65 мм рт. ст.;

➤ **метаболические:** повышение уровня сывороточного лактата > 2 ммоль\л, метаболический лактат-ацидоз, снижение PaO_2/FiO_2 , изменение сатурации венозной крови (SvO_2), увеличение $Pv-a CO_2$ и др.).

Для ранней диагностики сепсиса и септического шока на догоспитальном этапе, в приемном отделении у пациента с инфекцией разработана шкала quick (q) SOFA.

Шкала q SOFA

- Частота дыхания > 22 в минуту
- Нарушение сознания
- САД ≤ 100 мм. рт. ст.

Для оценки органной дисфункции в ОПИТ используют шкалу SOFA (Sepsis organ failure assessment).

Таблица 9. Шкала SOFA (Sepsis organ failure assessment)

Оценка	Показатель	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Оксигенация	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст.	<400	<300	<200	<100
Сердечно-сосудистая система	Среднее АД, мм рт. ст. или вазопрессоры, мкг/кг/мин	<70	Дофамин < 5 или добутамин	Дофамин 5-15 или норадреналин < 0.1	Дофамин >15 или норадреналин > 0.1
Коагуляция	Тромбоциты, тыс/мкл	<150	<100	<50	<20
Печень	Билирубин, ммоль/л	20-32	33-101	102-201	>204
Почки	Креатинин, мкмоль/л	100-171	171-299	300-440	>440
ЦНС	Шкала Глазго, баллы	13-14	10-12	6-9	<6

Нулевое значение по шкале SOFA указывает на отсутствие органной дисфункции, значение 2 и более баллов при наличии очага инфекции соответствуют сепсису и летальности 10 %.

В качестве дополнительных критериев постановки диагноза могут использоваться С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин. Эти биомаркеры имеют относительную диагностическую ценность в отношении генерализации бактериальной инфекции, но указывают на наличие критического состояния.

Мониторинг при септическом шоке (инвазивный и неинвазивный)

Включает традиционные *статические* показатели: ЧСС, АД, ЦВД, ЭКГ, сатурация, газы артериальной крови, PaO₂/FiO₂, индекс внесосудистой жидкости в легких, почасовой диурез; так и *динамические* переменные: вариации пульсового давления, сердечного выброса с использованием (неинвазивного) прикроватного ЭХО-КГ с доплером и (инвазивного) – PICCO system; вариабельность диаметра нижней полой вены (УЗИ), проба с поднятием ног. В настоящее время установлено, что показатель ЦВД обладает ограниченной диагностической ценностью и должен использоваться лишь в совокупности с другими параметрами. Тем не менее, ограничение объема

инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС), а также при поражении легких (пневмония, ОРДС).

PiCCO технология основана на двух физических принципах: транспульмонарной термоделиции и анализе пульсового контура. PiCCO технология предназначена для минимально инвазивного высокоточного определения и мониторинга параметров состояния системы кровообращения (группа показателей сердечного выброса) и дыхания (измерение общего баланса кислорода в организме).

Метаболический мониторинг. С целью оценки доставки и потребления кислорода используются показатели, доступные в клинической практике: ScvO₂ (насыщение центральной венозной крови кислородом) и SvO₂ (насыщение венозной крови кислородом), P(v-a)CO₂ (артерио-венозная разница напряжения углекислого газа), концентрация сывороточного лактата, показатель ВЕ и т. д.

Алгоритм диагностики сепсиса и септического шока

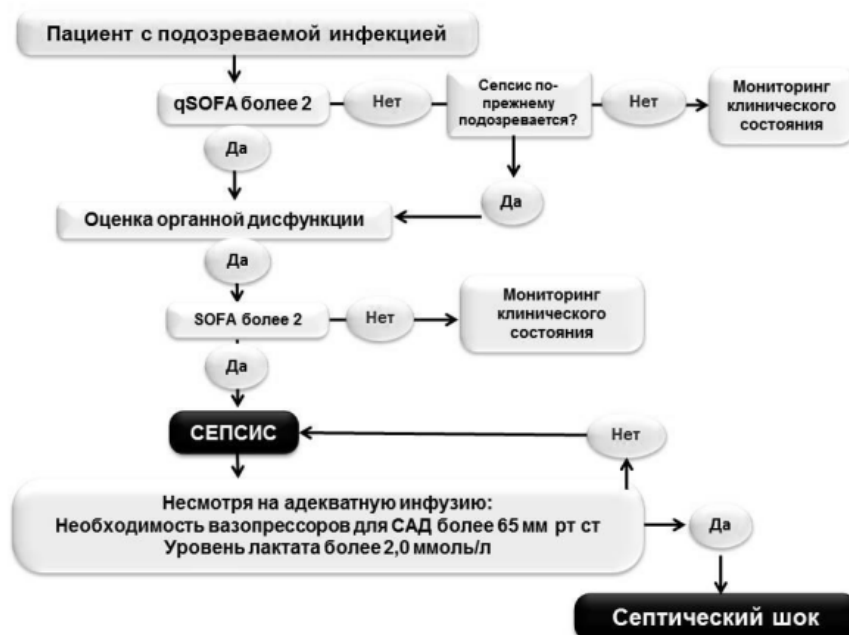


Рисунок 35. Алгоритм диагностики сепсиса и септического шока (The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3), 2016)

Лечение септического шока

Принцип «ранней целенаправленной терапии»:

1. ИВЛ.
2. Инфузия кристаллоидов, при неэффективности – подключение вазопрессоров и инотропных препаратов.
3. Применение антибиотиков широкого спектра действия.
4. Санация очага инфекции в первые 6-12 часов после диагностики.

В течение первого часа обеспечивается венозный доступ. Решается вопрос о переводе на ИВЛ. При наличии возможностей обязательна постановка артериального катетера для инвазивного мониторинга АД, контроль диуреза, лабораторных маркеров. Антибактериальная терапия должна начаться в течение 1 часа после установления диагноза сепсис. До начала антибактериальной терапии осуществляют забор крови на аэробные и анаэробные культуры. Начинаются мероприятия по поиску очага инфекции.

В первые три часа проводится:

- введение сбалансированных кристаллоидов или физиологического раствора (опасность гиперхлоремического ацидоза) **30 мл\кг.**, добиваясь эуволемии и в соответствии со стадиями ROSE (см. гиповолемический шок).
- При необходимости введения значительного объема жидкости и гипоальбуминемии (ниже 20 г\л) используется альбумин;
- Не показаны препараты гидроксиэтилкрахмала для восполнения ОЦК;
- *Норадреналин* – препарат выбора для лечения септического шока. Титруется в дозе 35–90 мг\мин, добиваясь среднее артериальное давление – 65 мм. рт. ст. У пациентов с артериальной гипертензией в анамнезе целевая точка – 75 мм. рт. ст. Допамин используется у пациентов с низким риском развития тахикардий. Добутамин назначается пациентам с персистирующей гипоперфузией, несмотря на адекватную инфузионную терапию и использование вазопрессоров. В крайних случаях добавляется адреналин 20-50 мг\мин и фенилэфрин 200-300 мг\мин для достижения целевого среднего АД.

Таблица 10. Дозы вазопрессоров и инотропных препаратов

Препарат	Доза
Норадреналин	0,1-0,3 мкг/кг/мин
Допамин	1-4 мкг/кг/мин
Допамин	4-20 мкг/кг/мин
Адреналин	1-20 мкг/мин
Фенилэфрин	20-200 мкг/мин
Вазопрессин	0,01-0,03 ЕД/мин
Добутамин	2-20 мкг/кг/мин
Левосимендан	0,05-0,2 мкг/кг/мин

- Не рекомендуется использовать инъекционный гидрокортизон, если адекватная водная нагрузка и вазопрессорная терапия стабилизируют гемодинамику. При невозможности стабилизации – гидрокортизон в дозе 200 мг/день в виде постоянной инфузии;
- Трансфузия эритроцитарной массы в настоящее время ограничена и показана при снижении гемоглобина < 70 г/л у взрослых, в отсутствии ИБС, тяжелой гипоксемии или острой кровопотери;
- Не рекомендуется использовать бикарбонат натрия у пациентов лактоацидозом при $\text{pH} \geq 7,15$, вызванном гипоперфузией.

В течение первых 6 часов терапии сепсиса должны быть достигнуты следующие цели (у взрослых):

- ЦВД ≥ 8 мм рт. ст. (12-15 мм рт. ст. для пациентов на ИВЛ);
- АД среднее ≥ 65 мм рт. ст.;
- диурез $\geq 0,5$ мл/кг в час;
- сатурация венозной крови ≥ 70 %;
- лактат плазмы ≤ 2 ммоль/л.

Искусственная вентиляция легких при септическом шоке

Показана инвазивная вспомогательная или полностью управляемая ИВЛ при которой улучшается доставка кислорода и уменьшается «работа дыхания». Однако интубация трахеи и ИВЛ могут привести к снижению АД вследствие использования седативных препаратов, имеющейся гиповолемии, повышения внутригрудного давления. Используются принципы «протективной» ИВЛ – дыхательный объем не более 6–8 мл/кг идеальной массы тела. Фракция кислорода в дыхательной смеси – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови.

Антибактериальная терапия при септическом шоке

Показана внутривенная эмпирическая, комбинированная, широкого спектра действия антибактериальная терапия. Выбор антибактериального препарата зависит от спектра действия и предполагаемого места инфекции, способности препарата пенетрировать в очаг, возраста пациента, сопутствующей патологии, наличия инвазивных устройств, иммунодефицита др.

Антимикробная терапия должна начинаться с полной нагрузочной дозы в течение первого часа после установления диагноза сепсис. Чаще используют карбапенемы, пенициллины с ингибитором β -лактамаз. Цефалоспорины 3 и выше поколений используются в составе комбинированной терапии. Vancomycin, teicoplanin используют, когда имеются факторы риска для MRSA (метициллин-резистентного золотистого стафилококка) инфекции. При риске инфекции *Legionella species* назначают дополнительно макролиды или фторхинолоны.

Септический шок, вызванный *Candida*, требует эмпирического назначения противогрибковых препаратов echinocandin (anidulafungin, micafungin, or caspofungin).

У пациентов с дыхательной недостаточностью и септическим шоком, антимикробная терапия должна проводиться комбинацией бета-лактама расширенного спектра с аминогликозидом или фторхинолоном в случае бактериемии, вызванной *P.aeruginosa*. Комбинация бета-лактама и макролида необходима пациентам с септическим шоком при бактериемии, вызванной *Streptococcus pneumoniae*. Дезэскалация должна быть проведена незамедлительно после выяснения антибиотикочувствительности возбудителя наиболее приемлемым антибиотиком.

Таблица 11. Эмпирическая антимикробная терапия внебольничного сепсиса в зависимости от предполагаемого первичного очага инфекции

Источник инфекции	Терапия выбора	Альтернативная терапия
Неизвестный источник	Цефепим или цефотаксим или цефтриаксон ± метронидазол или клиндамицин Пиперациллин\тазобактам	Эртапенем, Левифлоксацин±метронидазол или клиндамицин Моксифлоксацин
Верхние дыхательные пути	Амоксициллин\клавулат Цефалоспорины III-IV поколения±метронидазол или клиндамицин	Моксифлоксацин Эртапенем, Левифлоксацин±метронидазол или клиндамицин
Нижние дыхательные пути	Амоксициллин\клавулат+азитромицин или кларитромицин ИЛИ+ левифлоксацин или моксифлоксацин	Эртапенем+азитромицин или кларитромицин Эртапенем+ левифлоксацин или моксифлоксацин
Одонтотгенный сепсис	Амоксициллин\клавулат Моксифлоксацин	Цефалоспорины III-IV поколения+метронидазол или клиндамицин Эртапенем
Брюшная полость	Амоксициллин\клавулат Эртапенем Моксифлоксацин	Цефтриаксон или цефотаксим или цефепим+ метронидазол или клиндамицин
Почки, мочевыводящие пути	Цефтриаксон или цефотаксим или цефепим±амикацин Ципрофлоксацин	Эртапенем Пиперациллин\тазобактам Левифлоксацин
Инфекции кожи и мягких тканей	Амоксициллин\клавулат Левифлоксацин±клиндамицин	Моксифлоксацин Эртапенем Пиперациллин\тазобактам
Инфекции органов малого таза	Цефалоспорины III-IV поколения+метронидазол Моксифлоксацин Ципрофлоксацин+метронидазол	Пиперациллин\тазобактам Эртапенем

ТЭЛА

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – окклюзия легочной артерии или ее ветвей тромбами, сформировавшимися, как правило, в глубоких венах голени или в венах нижней половины туловища.

Около 2/3 случаев протекают бессимптомно, не диагностируются, не лечатся. Летальность при ТЭЛА составляет 7-11% от числа всех смертей в стационаре. При подозрении на ТЭЛА в первую очередь необходимо определить степень риска тромбоэмболических осложнений.

Таблица 12. Рекомендации Американского Колледжа Торакальных Врачей и Европейской Ассоциации Кардиологов

Диагностический индекс риска «Geneva»

Фактор	Баллы
Предшествующие факторы	
Возраст > 65 лет	+ 1
ТЭЛА в анамнезе	+ 3
Операция или перелом в течение 1 месяца	+ 2
Активное онкологическое заболевание	+ 2
Симптомы	
Односторонняя боль в ноге	+ 3
Кровохарканье	+ 2
Клинические признаки	
ЧСС 75-95 в мин.	+ 3
ЧСС > 95 в мин.	+ 5
Болезненность или односторонний отек ноги	+ 4
Вероятность	
Низкая	0-3
Промежуточная	4-10
Высокая	≥11

Канадское правило Wells

Фактор	Балл
Предрасполагающие факторы	
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	+ 1,5
Недавняя хирургическая операция или иммобилизация	+ 1,5
Рак	+ 1
Симптомы	
Кровохарканье	+ 1
Клинические признаки	
ЧСС > 100 в минуту	+ 1,5
Клинические признаки тромбоза глубоких вен	+ 3
Клиническая оценка: альтернативный диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+ 3
Клиническая вероятность	Итого
Низкая	0-1
Средняя	2-6
Высокая	≥ 7
ТЭЛА маловероятна	0-4
ТЭЛА вероятна	> 4

Факторы низкого риска:

- постельный режим > 3 суток
- гиподинамия
- возраст
- лапароскопии
- ожирение
- беременность

- варикозные вены

Факторы умеренного риска:

- артроскопии бедра
- центральный венозный катетер
- химиотерапия
- хроническая сердечная недостаточность
- заместительная гормональная терапия, оральные контрацептивы
- онкологические заболевания
- инсульт с параличами
- беременность
- ТЭЛА в анамнезе
- тромбофилия

Факторы высокого риска:

- перелом бедра или голени
- эндопротезирование тазобедренного или коленного суставов
- высоко травматичные операции
- тяжелая травма
- спинальная травма

Формы ТЭЛА

В зависимости от этиологии:

- Первичная – имеют место наследственные факторы
- Вторичная – имеют место приобретенные факторы
- Идиопатическая – нет явных причин развития

По клиническому течению:

- Молниеносная – секунды
- Острая – часы
- Подострая – дни
- Рецидивирующая – повторные эпизоды

По объему поражения сосудистого русла:

- Массивная – блокада > 50% легочного сосудистого русла, как правило, ствол или крупные ветви (нарушение сознания, шок, гипотензия, правожелудочковая недостаточность)
- Субмассивная – блокада > 30-50% легочного сосудистого русла (одышка, перегрузка правых отделов сердца, нормальное АД)
- Немассивная – поражение мелких ветвей легочной артерии, блокада < 30% легочного русла (одышка, нормальная функция правого желудочка)

По степени тяжести:

- Тяжелая – шок, тахикардия > 120 минут, глубокие расстройства дыхания, тахипноэ > 40 в минуту, потеря сознания, загрудинная боль, чувство беспокойства и страха

➤ Среднетяжелая – тахикардия 100-120 в минуту, артериальная гипотония, тахипноэ 30 в минуту, кратковременная потеря сознания, плевральная боль, кровохарканье, чувство страха, кашель

➤ Легкая – гемодинамические изменения минимальны, пульс 90-100 в минуту, АД нормальное, одышки нет, очень редко кашель и кровохарканье.

Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) в 2008 году пересмотрело подходы к диагностике и оценке тяжести ТЭЛА (степени риска). Термины «массивная», «субмассивная» и «немассивная ТЭЛА» признаны некорректными. Предложено разделять пациентов на группы высокого и невысокого риска, а среди последних выделить подгруппы умеренного и низкого риска, отражающие риск ранней тромбоэмболической смертности, т.е. внутрибольничной смертности или смертности в течение 30 дней после случая ТЭЛА.

Согласно рекомендациям ESC 2014 г. по диагностике и лечению ТЭЛА клинически важным признано деление на «подтвержденную ТЭЛА» (вероятность ТЭЛА высока и есть показания для проведения специфического лечения) и «исключенную ТЭЛА» (вероятность ТЭЛА низкая и специфическое лечение не показано).

Основной вопрос при оказании помощи пациенту с подозрением на ТЭЛА: имеется ли картина шока и артериальная гипотензия (снижение САД <90 мм рт. ст. или падение АД на ≥ 40 мм рт. ст. в течение не менее 15 минут, которые нельзя связать с сердечной аритмией, гиповолемией или сепсисом)?

Существуют маркеры риска ранней тромбоэмболической смерти, которые разделены на 3 группы:

1. Клинические маркеры – шок, гипотензия.
2. Маркеры дисфункции правого желудочка – дилатация и гипокинез правого желудочка, легочная гипертензия, повышение давления в правых отделах сердца, повышение мозгового натрийуретического пептида.
3. Маркеры повреждения миокарда – повышение уровня тропонинов I и T.

ТЭЛА высокого риска требует немедленной терапии. ТЭЛА не высокого риска состоит из ТЭЛА среднего риска (при наличии как минимум одного маркера дисфункции правого желудочка или повреждения миокарда) и низкого риска (отсутствие маркеров).

Патогенез

1. Обструкция сосудистого русла – шунтирование крови через зоны с сохраненным кровотоком, ишемия неперфузируемой зоны с развитием инфаркт-пневмонии. Респираторные нарушения вторичны.

2. Вторичные реакции – артериоспазм, бронхиолоспазм, вазодилатация в большом круге кровообращения.

3. Клинические последствия – перегрузка и развитие дилатации правого желудочка, снижение выброса левого желудочка, шок, коронарная недостаточность, острая дыхательная и полиорганная недостаточность.

4. Первичной причиной смерти является острая правожелудочковая недостаточность вследствие острого легочного сердца.

Массивная ТЭЛА с высоким риском

Остановка кровообращения (чаще всего через электромеханическую диссоциацию) или гипотензия, тахикардия, аритмия, шок, тахипноэ, правожелудочковая недостаточность (набухание шейных вен, цианоз верхней половины туловища), боль за грудиной, гипоксемия.

Немассивная ТЭЛА с низким риском

Ранняя стадия: внезапная одышка, боль за грудиной, тахикардия, гипоксемия, аускультативно – картина здоровых легких

Поздняя стадия: развитие инфаркт-пневмонии – кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке, гипертермия, аускультативно – признаки плевропневмонии.

Диагностика

1. Анамнез и факторы риска.
2. Клинические данные:

Для ТЭЛА не существует ни одного патогномоничного синдрома!

Клиническая картина ТЭЛА неспецифична, зачастую она «прячется» под клиникой другой патологии, поэтому очень часто ее называют «хамелеоном».

Развивается ТЭЛА у пациентов с факторами риска после физической нагрузки или после изменения положения тела.

Наиболее характерные клинические признаки ТЭЛА

- внезапная одышка, одышка в сочетании с болью в грудной клетке
- тахикардия, гипотония
- потеря сознания
- цианоз

Таблица 13. Клиника ТЭЛА (Miniati M., 1999)

Жалобы	Частота их наличия
Нарушения дыхания	80 %
Боль плевральная	52 %
Боль за грудиной	12 %
Кашель	20 %
Синкопальное состояние	19 %
Кровохарканье	11 %
Симптомы	Частота их наличия
Тахипноэ ≥ 20 в мин.	70 %
Тахикардия > 100 в мин.	26 %
Признаки тромбоза глубоких вен	15 %
Цианоз	11 %
Лихорадка ($>38,5$ °C)	7 %

3. Лабораторная диагностика:

➤ У пациентов с венозным тромбозом наблюдается эндогенный фибринолиз, разрушающий определенное количество фибрина с образованием продукта распада перекрестно связанного фибрина – D-димера. Повышение концентрации D-димеров > 500 мкг/л (норма $< 0,5$ мг/л) свидетельствует о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование. D-димеры – неспецифический маркер, его повышение не подтверждает 100% диагноз, но нормальное значение исключает ТЭЛА.

➤ Газовый состав крови – гипоксемия, гипокапния, респираторный алкалоз при отсутствии шока и сохраненном спонтанном дыхании, внезапное снижение EtCO_2 (по данным капнометрии) и повышение PaCO_2 (при анализе КОС). Патология может отсутствовать.

➤ BNP (мозговой натрийуретический пептид) и NT-Pro-BNP (N-терминальный-про-мозговой натрийуретический пептид) – перерастяжение правых отделов сердца приводит к высвобождению в кровь BNP и NT-Pro-BNP.

➤ Увеличение уровня тропонинов I и T.

4. ЭКГ: отрицательный зубец T в V1-4, впервые возникшая блокада правой ножки пучка Гисса, синусовая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, глубокий зубец S в I отведении и наличие зубца Q в III отведении, инверсия зубца T в отведениях III, aVF, V1–V4, появление высокого высокоамплитудного зубца P (P pulmonale), подъем интервала ST (особенно в отведениях III, aVF, aVR и V1–V3).

5. Рентгенография грудной клетки: ранняя стадия – нет характерных признаков, на поздней стадии – высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, инфильтраты, дисковидные ателектазы, плевральный выпот, расширение тени верхней полой вены вследствие повышения давления в правом желудочке, взбухание конуса легочной артерии, симптом Вестермарка – обеднение легочного рисунка, симптом Хэмптона – куполообразное затемнение, обращенное основанием к плевре.

6. Эхокардиография: дилатация правого желудочка, снижение систолы и гипокинезия стенки правого желудочка, легочная гипертензия, снижение диастолического наполнения левого желудочка, смещение межжелудочковой перегородки влево, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки во время диастолы, регургитация на трикуспидальном клапане, симптом «60–60»: время ускорения выброса правого желудочка < 60 мс при градиенте давления трикуспидальной регургитации ≤ 60 мм рт. ст., симптом McConnell: снижение сократимости свободной стенки правого желудочка на фоне сохранения сократимости вершины правого желудочка.

7. Компрессионная проба при УЗИ вен нижних конечностей: неполная компрессия вены.

8. Компьютерная томография: обнаружение тромба, отсутствие кровотока в ветвях легочной артерии, увеличение размеров правого желудочка.

9. Катетеризация правых отделов сердца и селективная ангиопульмонография – «золотой стандарт» диагностики ТЭЛА, полная обтурация одной из ветвей легочной артерии и формирование «культи» ветви легочной артерии, резкое локальное обеднение сосудистого рисунка в зоне эмболизированной артерии, внутриартериальные дефекты наполнения, расширение обтурированной ветви легочной артерии проксимальнее места обструкции).

10. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких: выявление дефектов перфузии на фоне нормальной вентиляции (вентиляционно-перфузионное несоответствие).

Интенсивная терапия

1. СЛР при остановке кровообращения. Согласно рекомендациям Европейского реанимационного совета (ERS, 2015), при ТЭЛА с остановкой кровообращения, во время реанимационных мероприятий проводится тромболизис! Если проводился тромболизис, продолжительность СЛР увеличивается до 60-90 минут.

2. Стабилизация гемодинамики:

При гипотонии – вазопрессоры.

При низком СВ и нормальном АД – инотропы.

Добутамин – мощный положительный инотропный эффект, начальная доза 2,5 мкг/кг/мин с увеличением дозы каждые 15-30 минут на 2,5 мкг/кг/мин до оптимальной, но не более 15 мкг/кг/мин.

Допамин – вазодилатирующий, положительный инотропный и хронотропный эффект, начальная доза 2-5 мкг/кг/мин с постепенным увеличением до оптимальной.

Изопротеренол – инотропное, бронходилатирующее действие, уменьшает легочную гипертензию, 0,02 мг в 400 мл 5% глюкозы по 20-30 капель в минуту.

Норэпинефрин – положительный инотропный эффект с улучшением перфузии правого желудочка.

Левосимендан – расширяет сосуды легких и одновременно с этим повышает сократимость правого желудочка.

3. Стабилизация дыхания:

Для купирования бронхоспазма применяют внутривенно эуфиллин 2,4% раствор 15 мл на 5% растворе глюкозы, атропин 0,1% раствор 0,5-1 мл, снижает давление в легочной артерии и легочную вазоконстрикцию.

Оксигенотерапия с переводом на ИВЛ.

Обезболивание – препарат выбора морфин, внутривенно дробно 2-5 мг (до 10-20 мг) под контролем внешнего дыхания.

4. Удаление тромбоза.

➤ Тромболитическая терапия:

Тромболизис эффективен в первые 48 часов. Доказана эффективность стрептокиназы и урокиназы в первые 12-24 часа.

Абсолютные противопоказания к тромболизису при ТЭЛА с высоким риском: активное кровотечение, недавно перенесенное спонтанное внутричерепное кровоизлияние. В этой ситуации абсолютные противопоказания к тромболизису при инфаркте миокарда становятся относительными.

Относительные противопоказания к тромболизису: неконтролируемая тяжелая гипертензия (АД > 180/110 мм рт. ст.), ЧМТ в анамнезе, травмы или образования ЦНС, недавняя травма или операция (< 3 недель), геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе, ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев, пункция неприжимаемых сосудов, недавнее внутреннее кровотечение (2-4 недели), для стрептокиназы – аллергия или ее применение в прошлом, беременность, язвенная болезнь.

По жизненной необходимости все противопоказания могут быть относительными.

Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, актилизе) – 100 мг за 2 часа или ускоренный режим: 0,6 мг/кг за 15 минут (максимум 50 мг).

Урокиназа – 4400 ЕД/кг за 10 мин., далее 4400 ЕД/кг/час 12-24 часа или ускоренный режим: 3000000 МЕ в течение 2 часов.

Стрептокиназа – 250000 ЕД болюсно за 30 минут, далее 100000 ЕД/час 12-24 часа или 1500000 ЕД за 2 часа.

Гепарин противопоказан при введении вместе со стрептокиназой и с урокиназой. Допустимо введение гепарина при применении альтеплазы.

Альтеплаза непосредственно активирует плазминоген и превращает его в плазмин. Активируется только при соединении с фибрином, растворяя фибриновый сгусток. Неактивен в системном кровотоке. На компоненты свертывающей системы влияние незначительное, тем самым не увеличивает риск кровотечений.

Традиционно эмболэктомия из легочной артерии проводится пациентам с ТЭЛА, которым может потребоваться СЛР. Она также проводится пациентам с противопоказаниями к тромболизису или неадекватной реакцией на него, а также пациентам с открытым овальным окном и внутрисердечными тромбами. Абсолютным показанием к легочной эмболэктомии является снижение РаО₂.

5. Предотвращение дальнейшего тромбообразования.

Антикоагулянтная терапия:

Гемодинамически нестабильные пациенты (ТЭЛА высокого риска)

Низкофракционированный гепарин должен быть назначен немедленно. Важно помнить их непредсказуемость, требующую проведение лабораторного контроля.

Рекомендации Европейского кардиологического общества по применению гепарина

Вводится внутривенно – вначале болюсно 60-80 ЕД/кг, не более 5000 ЕД.

Затем с помощью дозатора в дозе 12-18 ЕД/кг/час, но не более 1250 ЕД/час или 30000 ЕД/сутки в течение 48-72 часов под контролем АЧТВ.

Коррекция дозы: через 6 часов после введения гепарина АЧТВ должно в 1,5-2,5 раза превышать норму, поддерживая этот уровень в дальнейшем.

Таблица 14. Режим дозирования нефракционированного гепарина в зависимости от АЧТВ (Raschke R.A., 1996)

АЧТВ	Изменение дозы
< 35 сек.	80 ЕД/кг болюсно, увеличить скорость инфузии на 4 ЕД/кг/ч
35-45 сек.	40 ЕД/кг болюсно, увеличить скорость инфузии на 2 ЕД/кг/ч
46-70 сек.	Коррекции не требуется
71-90 сек.	Снизить скорость инфузии 2 ЕД/кг/ч
>90 сек.	Прекратить инфузию на 1 час, затем возобновить ее в дозе сниженной на 3 ЕД/кг/ч

Низкомолекулярные гепарины обладают большей активностью в отношении Ха фактора и обычно не требуют контроля, исключение составляют беременные женщины и пациенты с почечной недостаточностью. Этим пациентам проводится измерение анти-фактор Ха активности плазмы. Целевой уровень – 0,6-1 МЕ/мл при введении низкомолекулярных гепаринов дважды в день и 1-2 МЕ/мл при однократном введении.

У пациентов, получавших НМГ или фондапаринукс, после проведения тромболизиса стрептокиназой введение НФГ следует отсрочить:

при использовании НМГ в режиме введения 2 раза в сутки – на 12 ч;

при использовании НМГ в режиме введения 1 раз в сутки или фондапаринукса (вводят 1 раз в сутки) – на 24 ч.

Гемодинамически стабильные пациенты (ТЭЛА не высокого риска)

Назначаются низкомолекулярные гепарины или фондапаринукс.

Лечебные дозы низкомолекулярных гепаринов:

➤ Фрагмин (далтепарин) – подкожно 120 МЕ/кг (максимум 10000 МЕ) каждые 12 часов в течение 5-8 суток

➤ Фраксипарин (надропарин) – внутривенно болюсно 86 МЕ/кг, сразу после этого подкожно 86 МЕ/кг каждые 12 часов в течение 2-8 суток

➤ Клексан (эноксапарин) – подкожно 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 часов в течение 2-8 суток. Первой подкожной инъекции может предшествовать внутривенное болюсное введение 30 мг клексана

➤ Фондапаринукс (арикстра) – длительность антитромботического эффекта 24 часа. Режим введения: подкожно 1 раз в сутки.

Масса тела < 50 кг – доза 5 мг

50-100 кг – 7,5 мг

>100 кг – 10 мг

Такие антикоагулянты как дабигатран (прадакса), ривараксобан (ксарелто) более предпочтительны для длительной терапии после ТЭЛА. Дабигатран назначается по 150 мг 2 раза в сутки в течение 6 месяцев, ривараксобан – по 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 недель, затем по 20 мг 1 раз в сутки.

У пациентов с почечной недостаточностью или высоким риском кровотечения назначается нефракционированный гепарин с целевым увеличением АЧТВ в 1,5-2,5 раза.

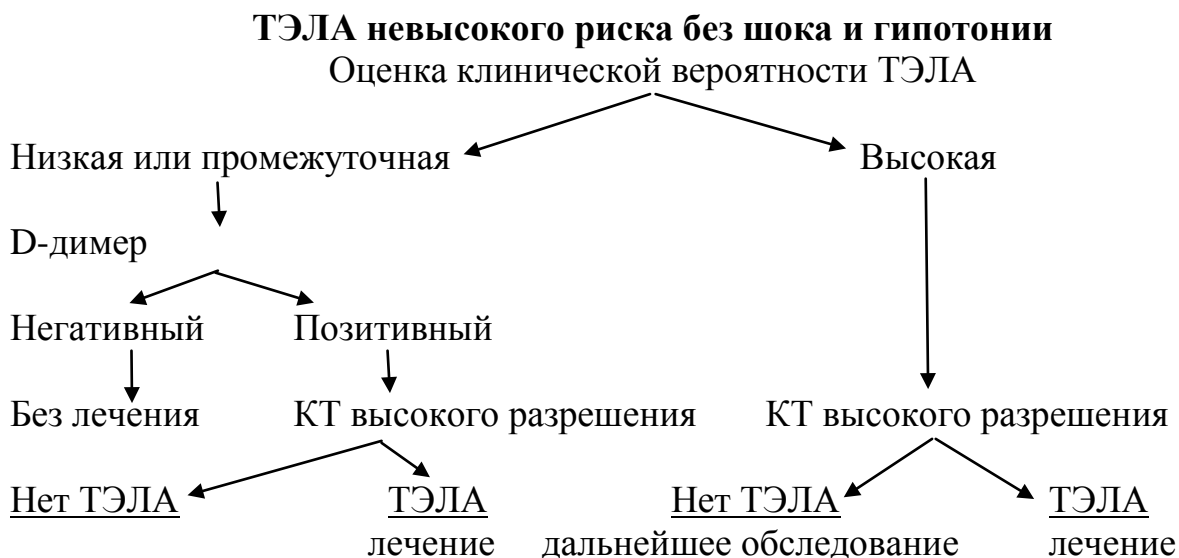
Варфарин – непрямой антикоагулянт, препарат выбора для длительной терапии (как минимум 3 месяца, а то и пожизненно). Назначается заранее, можно одновременно с началом парентерально антикоагулянтной терапией, т.к. эффект развивается в течение 2-3 дней. В течение 5-8 суток варфарин сочетают с гепарином. Доза контролируется с помощью протромбинового времени, которое должно превышать исходный уровень в 1,5-2 раза, при этом международное нормализованное отношение (МНО) должно быть равно 2-3.

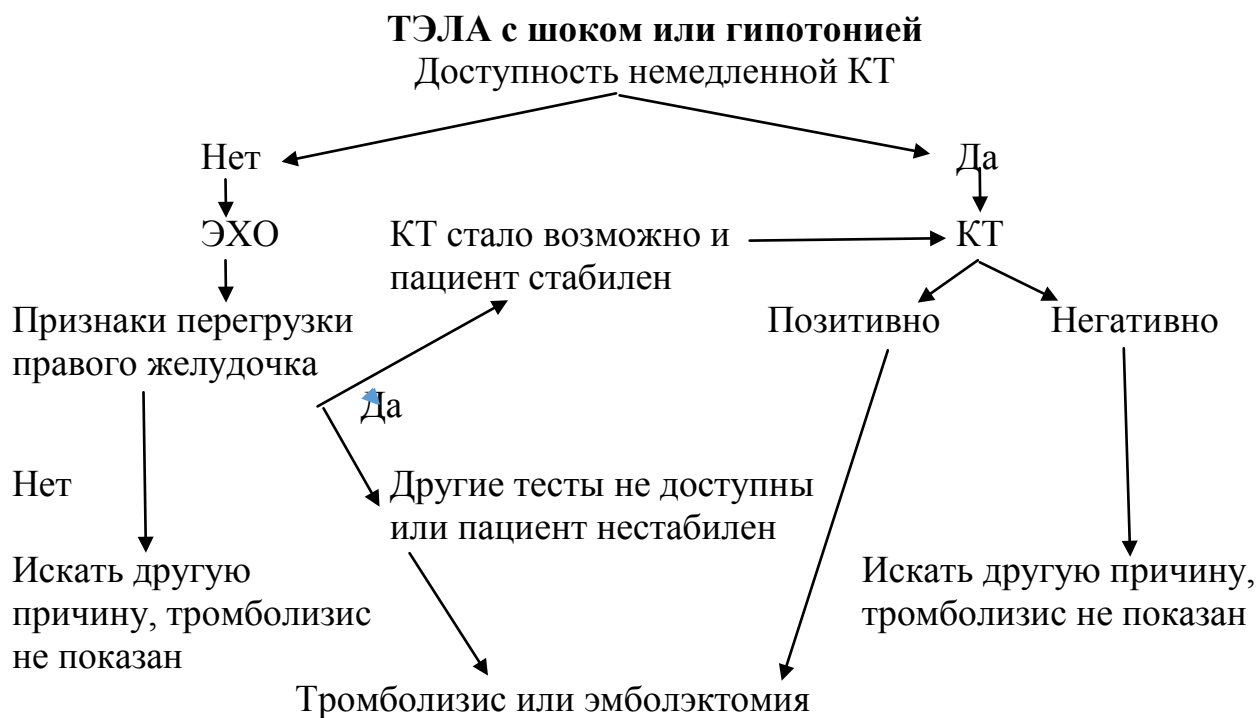
Начальная доза варфарина для профилактики рецидива ТЭЛА: у пациентов моложе 60 лет начальная доза – 10 мг/сутки, старше 60 лет – 5 мг/сутки. В дальнейшем дозу подбирают, поддерживая МНО на уровне 2-3 (стабильный показатель в течение двух дней подряд).

6. Антибиотикотерапия – антибиотики широкого спектра действия с целью профилактики развития бактериальной пневмонии. С первого дня целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины 2-6 г/сутки, линкомицин до 1 г/сутки, макролиды – до 2 г/сутки, полусинтетические пенициллины 1-6 г/сутки) в течение 7-10 дней. При ТЭЛА мелких ветвей, а также при отсутствии указаний в анамнезе на давность ТЭЛА, вопрос об антибиотикотерапии решается индивидуально.

7. Ограничение инфузии – не более 500 мл в сутки.

Алгоритм диагностики лечения ТЭЛА в зависимости от степени риска





КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ

Основными клиническими критериями приступа стенокардии являются:

- 1) приступообразность (жгучая, давящая, сжимающая, пекущая боль за грудиной с иррадиацией или без, на фоне физической или эмоциональной нагрузки);
- 2) кратковременность (от 20-30 секунд до 5-10 минут);
- 3) быстрое исчезновение боли после прекращения физической нагрузки или приема нитроглицерина.

Купирование приступа стенокардии

Нитраты и нитратоподобные лекарственные средства являются единственной группой лекарственных средств, показанных для купирования приступа стенокардии. С этой целью обычно применяют нитроглицерин короткого действия в сублингвальных и аэрозольных лекарственных формах.

Таблетки нитроглицерина 0,5 мг сублингвально (если рот сухой – предварительно смочить!!!), оценить результат в течение 5 минут.

Если загрудинная боль сохраняется принять еще одну таблетку нитроглицерина 0,5 мг сублингвально и оценить результат в течение 5 минут.

Если загрудинная боль сохраняется принять еще одну таблетку нитроглицерина 0,5 мг сублингвально, и одну таблетку аспирина 325 мг без кишечнорастворимой оболочки разжевать. В этом случае устанавливается диагноз «Острый коронарный синдром».

Вместо таблеток можно использовать 1-2 капли 1% спиртового раствора нитроглицерина (можно капнуть на кубик сахара и рассосать) или внутрь 1 желатиновую капсулу раскусить (содержит 0,5 или 1 мг 1% масляного раствора нитроглицерина), или в виде аэрозоля 1,25 мг нитроглицерина в одной дозе прыснуть под язык.

Эффект наступает через 1,5-2 минуты после приема таблетки нитроглицерина или его ингаляции и достигает максимума через 5-7 минут. Действие препарата продолжается до 15 минут.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром (ОКС) – группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST.

Термин ОКС, не является окончательным диагнозом. Он используется врачами для обозначения периода дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

Выделяют:

- Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST;
- Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как острый инфаркт миокарда и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии – тромболизиса или первичной ангиопластики.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда.

Стратегия ведения таких пациентов предполагает устранение ишемии без применения тромболитических средств, контроль динамики ЭКГ, маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы (КФК) и (или) КФК-МВ).

При отсутствии или нормальном уровне в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент нестабильной стенокардии; при повышении уровня маркеров некроза миокарда до диагностических показателей, как субэндокардиальный (мелкоочаговый, без Q) инфаркт миокарда – инфаркт миокарда без подъема ST.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клиническая классификация типов инфаркта миокарда

Тип 1. Инфаркт миокарда, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции атеросклеротической бляшки.

Тип 2. Инфаркт миокарда, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии коронарной артерии, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии.

Тип 3. Непредвиденная внезапная сердечная смерть (ВСС), включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у пациентов с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, или образованием свежего тромба в коронарной артерии, выявленным при коронароангиографии и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой транслюминальной баллонной ангиопластики.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с операцией коронарного шунтирования.

В типичном (классическом) течении инфаркта миокарда условно выделяют следующие периоды:

1. **Острейший период.** Это время от периода возникновения болевого синдрома до появления признаков некроза. Обычно длительность этого периода от 30 минут до 3 часов.

Чаще всего характеризуется сильной болью, локализующейся в области грудины и иррадиирующей в эпигастрий, лопатку, шею, нижнюю челюсть и др. Боль может быть сжимающей, давящей, распирающей, жгучей, чаще носит интенсивный характер, однако бывает и слабо выраженной, на которую не обращают внимания.

Начавшись, боль быстро достигает максимума, держится несколько часов и затем ослабевает. Иногда она носит волнообразный характер. Длительность ее от 20-30 минут до 3 часов и более.

Боль часто сопровождается выраженной слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, болями в животе. Вегетативные реакции проявляются в виде потливости, покраснения или побледнения лица, похолодания кожного покрова.

2. **Острый период.** В это время образуется участок некроза (миомаляция). Длительность этого периода от 3 часов до 3-10 суток.

3. **Подострый период.** В это время происходит формирование соединительнотканного рубца. Длительность его до 3-4 недель.

4. **Постинфарктный** (поздний, рубцовый) **период** – от 3 недель.

Неотложная помощь может потребоваться в острейшем и остром периодах инфаркта миокарда.

Критерии диагноза «Инфаркт миокарда»

Типичное повышение и постепенное снижение биохимических маркеров некроза миокарда (тропонин Т или тропонин I, КФК-МВ) в сочетании как минимум с одним из следующих признаков:

- а) типичная клиническая симптоматика;
- б) изменения ЭКГ, свидетельствующие об острой ишемии (элевация или депрессия сегмента ST более 1 мм от изолинии);
- в) появление патологического зубца Q на ЭКГ.

Критерии острого инфаркта миокарда

(Третье универсальное определение инфаркта миокарда, 2013)

Термин «инфаркт миокарда» (ИМ) следует использовать в тех случаях, когда имеет место доказанный некроз миокарда вследствие длительно острой ишемии миокарда. В этом случае, нижеследующие критерии могут быть использованы для установления диагноза:

1. Выявление повышения и/или закономерной динамики снижения кардиоспецифических ферментов (предпочтительнее – тропонин) в сочетании хотя бы с одним из нижеследующих критериев:

- симптомы ишемии миокарда
- диагностически значимая элевация сегмента ST либо впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)
- патологический зубец Q на ЭКГ
- появление нежизнеспособного миокарда или выявление зон гипо-/акинеза
- выявление интракоронарного тромбоза на ангиографическом или патологоанатомическом исследовании.

2. Кардиальная смерть с симптомами, позволяющими предположить ишемию миокарда и предшествующими изменениями на ЭКГ, трактуемыми как ишемические, впервые зарегистрированная БЛНПГ, которая имела место до получения результата анализа на маркеры некроза миокарда, либо произошедшая до момента ожидаемого повышения их концентрации в крови.

3. ЧКВ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина (>5х99 перцентиль URL) у лиц с исходно нормальными его значениями (<99 перцентиль URL), либо повышением на 20% и более в тех случаях, когда его уровень исходно повышен. Дополнительно обращают внимание на клинические признаки

ишемии миокарда, вновь возникшие ишемические изменения на ЭКГ, осложнения коронарной ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.

4. Тромбоз стента при ИМ, выявленный на коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании, в условиях ишемии миокарда и повышения и/или последующей закономерной динамики уровня кардиоспецифических ферментов около 99 перцентилля URL.

5. АКИШ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина ($>10 \times 99$ перцентилля URL) у лиц с исходно нормальными его значениями (99 перцентилля URL). Дополнительными критериями служат: появление патологического зубца Q на ЭКГ, ранее не регистрируемая БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной коронарной артерии ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.

Критерии определения первичного инфаркта миокарда

Любой из нижеследующих критериев делает вероятным диагноз первичного ИМ:

1. Патологический зубец Q на ЭКГ при отсутствии иных объективных причин для его появления.
2. Визуализация очага нежизнеспособного миокарда, истонченного и утратившего контрактильность при отсутствии иных (не ишемических) причин для подобного.
3. Признаки первичного ИМ по данным патологоанатомического исследования.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Купирование болевого синдрома при инфаркте миокарда

Отсутствие эффекта от применения нитроглицерина является абсолютным показанием для применения анальгетиков.

Базисными лекарственными средствами для купирования болевого синдрома являются наркотические анальгетики. Все остальные обезболивающие препараты имеют дополнительное значение.

Морфин 1% раствор по 1 мл (10 мг), агонист опиоидных рецепторов. Быстро купирует болевой синдром (начало эффекта при внутривенном введении через 3-5 минут, длительность – 3-5 часов). Имеет выраженный седативный эффект. У пациентов с инфарктом миокарда морфин вводится внутривенно (в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия) дробно в первоначальной дозе 2-4 мг, а затем по 2-6 мг каждые 10-15 минут (суммарно не более 20-30 мг в сутки) вплоть до купирования боли или

появления побочных эффектов (тошноты, рвоты, синусовой брадикардии, артериальной гипотензии, признаков угнетения дыхательного центра).

Ваготонические побочные эффекты устраняются внутривенным введением 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата, а признаки угнетения дыхательного центра – внутривенным введением 1-2 мл 0,01% раствора налоксона.

В случае отсутствия морфина или наличии противопоказаний к его применению можно использовать нейролептаналгезию, ненаркотические анальгетики.

Нейролептаналгезия

Фентанил 0,005% раствор по 1 мл (0,05 мг).

Дроперидол 0,25% раствор по 1 мл (2,5 мг).

Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводят внутривенно, медленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания.

Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для пациента старше 60 лет, с массой тела менее 50 кг или хроническими заболеваниями легких – 0,05 мг (1 мл).

Действие препарата, достигая максимума через 2-3 минуты, продолжается 25-30 минут, максимум до 1 часа, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой пациента.

При САД и менее 100 мм рт. ст. дроперидол применять не следует!!!

Трамадол 5% раствор по 1 мл (50 мг). Вводится внутримышечно по 1-2 мл.

Восстановление коронарного кровотока при инфаркте миокарда

Восстановление коронарного кровотока в окклюзированной артерии – комплексное лечебное мероприятие, целью которого является разрушение тромба, восстановление перфузии миокарда и ограничение размеров его повреждения и некроза.

Медикаментозная реперфузионная терапия включает использование тромболитиков, а так же дезагрегантов и антикоагулянтов.

В последние десятилетия с целью реперфузии выполняются и хирургические вмешательства, включающие балонную дилатацию стенозированного участка со стентированием, аортокоронарное шунтирование, маммарокоронарное шунтирование и др.

Дезагрегантная терапия

Ингибирование агрегации тромбоцитов может достигаться применением препаратов с тремя основными механизмами действия: ингибиторы циклооксигеназы (ацетилсалициловая кислота), ингибиторы АДФ-индуцированной агрегации (клопидогрель, тикагрелор) и ингибиторы

гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов (тирофибан, эптифибатид, абсиксимаб).

Ацетилсалициловая кислота (аспирин, полокард, кардиомагнил, аспикард. Первая доза у не принимавших ранее препарат – 160-325 мг (таблетка, не покрытая кишечнорастворимой оболочкой!).

Затем 75 мг в сутки (таблетка, покрытая кишечнорастворимой оболочкой!) всем пациентам при отсутствии противопоказаний пожизненно.

Для усиления дезагрегационного эффекта вместе с аспирином принимают клопидогрель (клопидет, плавикс, зилт) селективный необратимый ингибитор АДФ рецепторов мембран тромбоцитов. Клопидогрель 75 мг 4 таблетки (300 мг) одномоментно в первый прием, а затем по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки. Если у пациента есть противопоказания к приему аспирина, назначают только клопидогрель длительно (пожизненно).

По последним данным предпочтительнее использовать тикагрелор – первый прямой обратимый ингибитор АДФ рецепторов тромбоцитов.

Тикагрелор 90 мг 2 таблетки (180 мг) нагрузочная доза, а затем по 1 таблетке (90 мг) 2 раза в день в комбинации с низкими дозами аспирина.

Пациентам, которым планируется раннее инвазивное восстановление коронарного кровотока (ангиопластика), в дополнение к двойной пероральной антиагрегантной терапии рекомендуется назначать ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов.

Эптифибатид – внутривенно струйно в дозе 180 мкг/кг массы тела, далее внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/минуту в течение 72-96 часов.

Или Тирофибан – внутривенно капельно 0,4 мкг/кг/минуту в течение 30 минут, затем 0,1 мкг/кг/час в течение 48-96 часов.

Антикоагуляционная терапия

Антикоагулянты используются в лечении инфаркта миокарда для ингибирования продукции тромбина, а также снижения его активности, что подавляет тромбообразование.

Продолжительность лечения низкомолекулярными гепаринами индивидуальна, но не менее двух суток (в среднем 5-7 суток).

Низкомолекулярные гепарины – класс дериватов гепарина с молекулярной массой 2000-10000 Дальтон (гепарин – 15000-18000 Дальтон).

Схемы применения низкомолекулярных гепаринов:

Эноксапарин 0,3 мл (30 мг) первая доза вводится внутривенно болюсом 1 раз в сутки, затем подкожно 1 мг/кг массы тела 2 раза в сутки. Рекомендуется при использовании фибринспецифических тромболитических препаратов.

Надропарин 86 МЕ/кг массы тела первая доза вводится внутривенно болюсом 1 раз в сутки, затем подкожно 86 МЕ/кг массы тела 2 раза в сутки.

Селективные ингибиторы Ха фактора свертывания крови

К новому классу антикоагулянтов относятся селективные ингибиторы Ха фактора свертывания крови.

Фондапаринукс натрия (арикстра) 250 анти Ха-МЕ.

Фондапаринукс обладает 100% биодоступностью даже при подкожном введении, антитромботической активностью в течение 24 часов, предсказуемым эффектом в стандартной дозировке 2,5 мг, не требует контроля АЧТВ и количества тромбоцитов, не вызывает гепарининдуцированную тромбоцитопению, достоверно снижает смертность и частоту реинфарктов без увеличения риска кровотечений, инсультов и тампонад сердца.

В случаях, когда тромболизис не проводится, первый раз назначается по 2,5 мг внутривенно болюсно, затем по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 7 суток. При проведении тромболизиса – назначается только подкожно в тех же дозах.

Антикоагулянты непрямого действия

Эта группа препаратов обычно не используются при неосложненном течении инфаркта миокарда. Однако при некоторых осложнениях инфаркта миокарда или определенных сопутствующих заболеваниях после периода применения антикоагулянтов прямого действия целесообразен переход на оральные антикоагулянты. Это необходимо при высоком риске артериальных и венозных тромбозов и тромбоэмболий: внутрисердечные тромбы (рыхлый, негомогенный, флотирующий тромб; аневризма сердца; флеботромбоз; фибрилляция предсердий продолжительностью более 48 часов; механические искусственные клапаны, ТЭЛА.

Варфарин. Таблетки варфарина 2,5 мг в индивидуальной дозировке на ночь в одно и то же время. Доза препарата подбирается индивидуально. Лечение проводится под контролем МНО. Целевой уровень МНО – 2-3.

Прямые ингибиторы тромбина

Дабигатран (продакса). Таблетки дабигатрана 110 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки. При применении препарата не требуется контролировать МНО. Дабигатран следует сочетать с низкомолекулярными гепаринами или селективными ингибиторами Ха фактора свертывания крови и дезагрегантами у пациентов с высоким риском развития кровотечения.

Тромболитическая терапия

В настоящее время применяются две основных группы препаратов: фибринолитическое средство (стрептокиназа) и тканевые активаторы плазминогена (альтеплаза, тенектеплаза, ретеплаза).

Фибринолитическое средство

При соединении фибринолитического средства с профибринолизином (плазминогеном) образует комплекс, активирующий протеолитический фермент фибринолизин (плазмин), растворяющий волокна в сгустках крови и тромбах.

Стрептокиназа – стрептококковый белок, обладающий выраженными антигенными свойствами, в связи с чем, при его использовании часто развиваются аллергические реакции. За 15 минут до инфузии стрептокиназы для предупреждения возможных аллергических реакций и повышения эффективности фибринолиза рекомендуется вводить 30 мг преднизолона.

Стрептокиназа вводится по схеме. Первая доза равна 0,5 млн ЕД стрептокиназы в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводимой внутривенно капельно за 30 минут (так обеспечивается меньшее развитие последующей гипотонии). Затем дробно вводится еще 1 млн ЕД стрептокиназы в течение 30-60 минут.

Тканевые активаторы плазминогена

Тканевой активатор плазминогена – белок, относящийся к группе секретируемых протеаз. Превращает плазминоген в активную форму – плазмин.

Альтеплаза (актилизе) – рекомбинантный тканевый активатор плазминогена человека. Лиофилизированный порошок для приготовления раствора: 50 мг во флаконе в комплекте с растворителем (100 мл). В связи с отсутствием антигенности может вводиться повторно, в том числе после предыдущего лечения стрептокиназой, обладает высокой тропностью к фибрину тромба. Стандартный режим введения: болюсное введение 15 мг препарата с последующей капельной инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа.

Ретеплаза – тромболитик третьего поколения. Период полувыведения препарата значительно больше по сравнению с предшественниками, что позволяет вводить его внутривенно струйно в два приема (по 10 МЕ с интервалом 30 минут).

Тенектеплаза (метализе) – тромболитик третьего поколения. Обладает высокой избирательностью, повышенной устойчивостью к антиактиватору плазминогена-1, большим периодом полувыведения. Благодаря этим свойствам тенектеплазу можно вводить однократно струйно. Доза тенектеплазы зависит от веса и составляет обычно 30-50 мг (0,53 мг/кг). В связи с возможностью болюсного введения целесообразно использование препарата на догоспитальном этапе (золотой стандарт догоспитального тромболизиса).

Показания к проведению тромболизиса:

1. На ЭКГ определяются подъем сегмента ST более 1 мм в двух и более смежных отведениях (в V_{1-3} подъем ST более 2 мм) или наличие острой блокады левой ножки пучка Гиса, или идиовентрикулярный ритм.

2. Первые 6 часов инфаркта миокарда.

3. Первые 12 часов инфаркта миокарда при сохранении боли, подъеме сегмента ST и отсутствии зубца Q. Если инфаркт миокарда не завершился и имеется «мозаичность» клинической картины решение о проведении тромболизиса в сроки после 12 часов принимается на основании клинической картины, анамнеза и ЭКГ.

Противопоказания к проведению тромболизиса

Абсолютные:

- Острое кровотечение или геморрагический диатез.
- Ранний послеоперационный, посттравматический или послеродовой период (первые 3 суток).
- Перенесенный геморрагический инсульт (без срока давности).
- Структурные церебральные сосудистые повреждения.

- Злокачественные новообразования головного.
- Ишемический инсульт в течение предыдущих 3 месяцев.
- Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
- ЧМТ или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге, лицевом отделе черепа в течение предшествующих 3 месяцев.

- Аллергические реакции на тромболитическую терапию в анамнезе.

Относительные

- Наличие в анамнезе тяжелой, плохо контролируемой АГ.
- Тяжелая неконтролируемая АГ при поступлении (АД более 180/110 мм рт.ст.).
- Нарушения мозгового кровообращения более чем 3 месяца назад, деменция или внутричерепная патология, не указанная в абсолютных противопоказаниях.
- Прием непрямых антикоагулянтов с высоким МНО (3-4).
- Длительное (более 10 минут) проведение реанимационных мероприятий в течение предыдущих 3 недель.
- Хирургическое вмешательство в течение предыдущих 3 недель.
- Внутреннее кровотечение 2-4 недели назад.
- Беременность.
- Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
- Тяжелые заболевания печени.

Критерии эффективности коронарной реперфузии

Ангиографические:

0 степень – отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;

I степень – минимальный кровоток: контрастное вещество частично проникает ниже места окклюзии, но не заполняет коронарное русло;

II степень – частичный кровоток: контрастное вещество проходит через место окклюзии, заполняет коронарную артерию, но медленнее, чем в нормальных сосудах;

III степень – полное восстановление проходимости: контрастное вещество заполняет и освобождает коронарную артерию с той же скоростью, как и выше места окклюзии.

Неинвазивные:

Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50% и более через 1,5 часа от начала тромболизиса.

Реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативными принято считать ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от начала тромболизиса.

Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 минут от начала тромболизиса (феномен

«вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 часов, КФК-МВ – до 6 часов, миоглобина – до 3 часов от начала тромболизиса.

Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала тромболизиса.

Схема восстановления коронарного кровотока в первые 6 часов инфаркта миокарда (консервативная терапия)

Аспирин 160-325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки

+

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно перорально
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки

+

Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно далее подкожно 1 раз в сутки (5-7 дней)

+

Альтеплаза 15 мг внутривенно струйно повторно 50 мг в течение 30 минут
и 35 мг в течение следующего часа

Схема восстановления коронарного кровотока в первые 6 часов инфаркта миокарда (инвазивная терапия - ЧТА)

Аспирин 160-325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки

+

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки

+

Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно далее подкожно 1 раз в сутки

+

Эптифибатид - внутривенно струйно в дозе 180 мкг/кг массы тела, далее
внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/минуту в течение 72-96 часов.

+

Первичная ЧТА

Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки

+

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки

+

Фондапаринукс 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки (7-10 дней)

+

Тенектеплаза (Метализе) 30-50 мг внутривенно струйно

+

Вторичная ЧТА

Схема восстановления коронарного кровотока спустя 6 часов от развития инфаркта миокарда (консервативная терапия)

Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки

+

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки

+

Фраксипарин 0,4 мл внутривенно струйно
далее подкожно 1 раз в сутки (7-10 дней)

Схема восстановления коронарного кровотока спустя 6 часов от развития инфаркта миокарда (инвазивная терапия - ЧТА)

Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки

+

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки

+

Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно далее подкожно 1 раз в сутки

+

Эптифибатид - внутривенно струйно в дозе 180 мкг/кг массы тела,
далее внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/минуту в течение 72-96 часов.

+

Первичная ЧТА

Некоторые аспекты медикаментозного лечения пациентов в остром периоде инфаркта миокарда

Ряд лекарственных средств могут существенно снизить повреждение миокарда, возникающее на фоне обструкции коронарных артерий. Достигается это снижением работы сердца в связи с урежением ЧСС, удлинением диастолы, снижением АД, уменьшением пред- и постнагрузки.

Терапия β-адреноблокаторами

Ведущими в механизмах действий β-адреноблокаторов являются:

Антиишемическое действие

Основной механизм действия β-адреноблокаторов связан с уменьшением ЧСС, сократимости миокарда и снижением САД и уменьшение потребности миокарда в кислороде. Кроме того, удлинение диастолы, вызванное уменьшением ЧСС, может обеспечить увеличение перфузии миокарда.

Антигипертензивное действие

Ассоциируется с торможением секреции ренина и образования ангиотензина II, блокадой пресинаптических β-адренорецепторов, которые увеличивают высвобождение норадреналина из симпатических нервных

окончаний, и уменьшением центральной вазомоторной активности. Уменьшение продукции ренина, ангиотензина II и альдостерона связано с блокадой β_1 -адренорецепторов в юкстагломерулярном аппарате почек.

Антиаритмическое действие

Результат прямых электрофизиологических эффектов на сердце (уменьшение частоты сокращений сердца, уменьшения спонтанной импульсации эктопических водителей ритма, замедления проведения и повышения рефрактерного периода атриовентрикулярного узла) ведет к уменьшению симпатических влияний и ишемии миокарда, улучшению барорефлекторной функции и предотвращению индуцируемой катехоламинами гипокалиемии.

Бета-адреноблокаторы различаются по растворимости в воде и липидах.

Жирорастворимые средства (пропранолол, метопролол, окспренолол, бисопролол) легко всасываются в желудочно-кишечном тракте, быстро метаболизируются в печени, имеют большие объемы распределения и хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер. Напротив, *водорастворимые* β -адреноблокаторы (ацебутолол, атенолол, бетаксолол, картеолол, эсмолол, надолол, соталол) всасываются хуже, метаболизируются медленнее и их период полувыведения длиннее. Поэтому водорастворимые препараты можно принимать 1 раз в сутки.

При нарушении функции печени удлиняется период полувыведения жирорастворимых β -адреноблокаторов, а при нарушении функции почек - водорастворимых. На этом основан выбор средств данной группы у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью.

Таблица 15. Основные свойства β -адреноблокаторов

	Неселективные β-блокаторы		Селективные β-блокаторы (кардиоселективные)	
Какие адренорецепторы блокируют	β_1 - и β_2 -		только β_1 -	
Наличие внутренней симпатомиметической активности (ВСА)	без ВСА	с ВСА	без ВСА	с ВСА
Препараты	Пропранолол, надолол, соталол, тимолол	Окспренолол, пиндолол, пенбутолол	Атенолол, метопролол, бетаксолол, бисопролол, небиволол, эсмолол	Ацебутолол

Бета-адреноблокаторы со смешанным действием:

Карведилол — смешанный α_1 -, β_1 -, β_2 -адреноблокатор без ВСА.

Лабеталол — α -, β_1 -, β_2 -адреноблокатор и частичный агонист (стимулятор) β_2 -рецепторов (с ВСА).

При нестабильной гемодинамике (высоком риске плохо контролируемого уровня АД (САД \leq 100 мм рт.ст.), например, в острейшем или остром периодах инфаркта миокарда) рационально использовать β -адреноблокаторы короткого действия, так как это позволяет контролировать клинические проявления заболевания.

Анаприлин 20 мг по 1 таблетке 3-4 раза в день или *Анаприлин* 0,25% раствор 1 мл (2,5 мг) в разведении 1:10 на 0,9% растворе NaCl внутривенно медленно дробно, начиная с 1 мг, затем в зависимости от эффекта и переносимости увеличивая дозу до 5-10 мг.

При стабильной гемодинамике в острейшем периоде инфаркта миокарда рекомендуется назначать β -адреноблокаторы средней длительности действия по следующей схеме:

Метопролол 0,1% раствор 5 мл (5 мг) в разведении 1:10 на 0,9% растворе NaCl внутривенно медленно дробно за 2 минуты; повторно 5 мг через 5 минут; последующие 5 мг – еще через 5 минут; через 15 минут после последней дозы 25-50 мг внутрь каждые 12 часов.

В остром и подостром периодах инфаркта миокарда используют ниже перечисленные β -адреноблокаторы длительного действия.

Атенолол 25 мг (50 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Бисопролол 2,5 мг (5 мг, 10 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Небиволол 5 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Симптомы передозировки β -блокаторов:

- брадикардия (ЧСС ниже 45 в минуту),
- головокружение вплоть до потери сознания,
- аритмия,
- акроцианоз.

Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов:

- кардиогенный шок,
- декомпенсированная застойная сердечная недостаточность,
- синусовая брадикардия,
- атриовентрикулярная блокада II-III степени,
- хроническая обструктивная болезнь легких,
- бронхиальная астма,
- сахарный диабет,
- заболевания периферических артериальных сосудов.

Терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых в остром периоде инфаркта миокарда рационально.

Ингибиторы АПФ при инфаркте миокарда обеспечивают:

- гемодинамическую разгрузку миокарда;
- улучшение коронарного кровообращения;
- уменьшение гипертрофии миокарда;
- снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
- улучшение диастолической функции сердца;
- повышение фибринолитического потенциала крови;
- снижение риска развития повторного инфаркта миокарда;
- увеличение продолжительности жизни, снижение летальности;
- улучшение качества жизни.

Лечение иАПФ следует начинать в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии.

Эналаприл 2,5 мг (5 мг, 10 мг, 20 мг) по 1 таблетке 2 раза в сутки.

Или Лизиноприл 5; 10; 20 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Или Рамиприл 2,5 мг (5 мг, 10 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Или Периндоприл 2 мг (4 мг, 8 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Или Зофеноприл 7,5 мг (15 мг, 30 мг) по 1 таблетке 2 раза в сутки.

Основные побочные эффекты иАПФ:

- артериальная гипотензия;
- сухой кашель;
- аллергические реакции, среди которых наибольшую опасность представляет ангионевротический отек;
- нарушение функции почек;
- гиперкалиемия.

Противопоказания к применению иАПФ:

- двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки;
- артериальная гипотония (САД ниже 100 мм рт.ст. или снизилось на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным);
- выраженный стеноз устья аорты или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия;
- беременность;
- гиперкалиемия (> 6 ммоль/л);
- гиперчувствительность к иАПФ в анамнезе.

Терапия нитратами

Механизм действия нитратов. Нитраты являются донаторами оксида азота, естественного эндотелиального релаксирующего фактора, мощного венозного и артериального вазодилататора. Нитроглицерин расширяет коронарные сосуды и улучшает коллатеральное кровообращение в ишемизированном участке миокарда.

Нитроглицерин или изосорбида динитрат вводятся внутривенно, капельно, с начальной скоростью 10 мкг/минуту с последующим повышением

на 5 мкг/минуту каждые 5-10 минут. Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата ЧСС не превышала 100 в минуту, а САД не опускалось ниже 100 мм рт.ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48-72 часов. Суточная доза должна составлять 80-120 мг.

Спустя 24-48 часов введение нитратов рационально при наличии постинфарктной стенокардии или ОЛН.

Противопоказания к назначению нитратов:

- индивидуальная гиперчувствительность к нитратам;
- САД < 90-100 мм рт.ст.;
- ЧСС < 50 в минуту;
- острый инфаркт миокарда правого желудочка;
- выраженная синусовая тахикардия.

Препараты метаболического действия

Могут быть использованы в дополнение к стандартным (протокольным) лекарственным средствам или в качестве альтернативы им при плохой переносимости.

Триметазидим (предуктал) единственный миокардиальный цитопротектор, имеющий достаточную доказательную базу. Препарат предотвращает снижение внутриклеточного содержания АТФ, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза. Замедляет окисление жирных кислот, что приводит к повышению окисления глюкозы и тем самым обеспечивает защиту миокарда от ишемии. Переключение окисления жирных кислот на окисление глюкозы лежит в основе антиангинального действия триметазидина.

Триметазидим MR 35 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки 2-3 месяца и более.

В качестве метаболической терапии можно также использовать тиотриазолин, милдронат.

Тиотриазолин – антиоксидантный препарат. Обладает противоишемическими, антиоксидантными, мембраностабилизирующими и иммуномодулирующими свойствами. Тиотриазолин применяют в комплексной терапии пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, в том числе стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом и пациентов после перенесенного инфаркта миокарда.

Мельдония дигидрат (милдронат) обладает кардиопротекторным действием, нормализует метаболизм миокарда. При остром ишемическом повреждении миокарда мельдоний замедляет образование некротической зоны, укорачивает реабилитационный период. При сердечной недостаточности препарат повышает сократимость миокарда, увеличивает толерантность к физической нагрузке, снижает частоту приступов стенокардии.

Статины, назначают пациентам с инфарктом миокарда независимо от уровня холестерина в сыворотке крови.

Статины являются структурными ингибиторами ГМГ-КоА редуктазы, основного фермента биосинтеза холестерина в гепатоцитах. Наряду с гиполипидемическим действием, статины обладают плеiotропными эффектами. В частности, они улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного протеина – маркера воспалительной реакции, подавляют агрегацию тромбоцитов, ослабляют пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

Аторвастатин (липикор, торвакол, липримар, азор) 10-80 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь. Розувастатин (крестор, мертенил) 10-40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь. Симвастатин (зокор, вазилип, симвастол) 10-40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь.

Схема медикаментозного лечения пациентов с инфарктом миокарда

Метопролол 0,5% 1 мл (5 мг) в разведении 1:10 на 0,9% NaCl
внутривенно медленно дробно за 2 минуты повторно 5 мг через 5 минут;
последующие 5 мг – еще через 5 минут;
через 15 минут после последней дозы 25-50 мг
перорально каждые 12 часов
и/или

Нитроглицерин 0,1% 10 мл (10 мг) развести в 400 мл 0,9% NaCl, флакон
обернуть черной бумагой

Вводить внутривенно капельно медленно. Начальная скорость – 10 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышают на 5 мкг/минуту. САД при этом не должно снижаться ниже 100 мм рт.ст., а ЧСС превышать 100 в минуту

далее (при необходимости)

Изосорбид мононитрат 20 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки
и/или

Зофеноприл 7,5 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки
и/или

Триметазидим MR 35 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки.
и

Аторвастатин 10-20 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым развитием симптомов нарушения систолической и/или диастолической функции миокарда. Острая левожелудочковая недостаточность может проявляться в виде:

- **сердечной астмы** (интерстициального отека легких);
- **отека легких** (альвеолярного отека легких);

➤ **кардиогенного шока.**

У пациентов с инфарктом миокарда тяжесть ОЛН проводится по Т. Killip.

Таблица 16. Классификация острой левожелудочковой недостаточности при инфаркте миокарда Т. Killip

Класс	Клинические признаки
I	Нет никаких признаков сердечной недостаточности
II	Наличие патологического III тона (ритм галопа) и/или влажных хрипов в нижних отделах легких, признаки венозной гипертензии в легких
III	Наличие патологического III тона и/или влажных хрипов в легких, занимающих более 50% легочных полей.
IV	Кардиогенный шок (САД ≤ 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация J.S. Forrester основана на клинических признаках, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, изменениях систолического индекса (СИ) $\leq 2,2$ л/мин/м² и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) > 18 мм рт.ст. (таблица 2) и также используется для прогноза при инфаркте миокарда.

Таблица 17. Классификация J.S. Forrester

Класс	Гемодинамика		Клинический эффект
	ДЗЛА, мм рт.ст	СИ, л/мин/м ²	
1	< 18	$> 2,2$	Норма
2	> 18	$> 2,2$	Отек легких
3	< 18	$< 2,2$	Гиповолемический шок
4	> 18	$< 2,2$	Кардиогенный шок

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Основная причина – снижение сократительной способности левого желудочка сердца при сохраненной сократительной способности правого желудочка. Сопровождается развитием острого интерстициального отека стенок альвеол без протекания жидкости в их полость.

Наиболее частые причины сердечной астмы:

- острое повышение АД;
- острая ишемия миокарда;
- инфаркт миокарда;
- аритмии;
- миокардиты;
- поражения клапанного аппарата сердца.

Клиническая картина сердечной астмы:

- одышка;
- сухой приступообразный кашель;
- положение ортопноэ;
- тахипноэ;
- аускультативно – жесткое везикулярное дыхание;
- тахикардия.

Чаше приступ сердечной астмы развивается в ночью, когда пациент находится в горизонтальном положении. Пациент просыпается от удушья, иногда сопровождающегося страхом смерти. Он вынужден сесть в постели, опустив ноги, опираясь руками о кровать. На лице страдальческое выражение. Пациент возбужден, кожа лба, шеи и туловища покрыта каплями пота. Дыхание учащенное, до 25-30 в минуту, тахикардия.

Общие лечебные мероприятия при сердечной астме

1. Мониторинг АД и ЭКГ.
2. Центральный или периферический венозный доступ.
3. Контроль центрального венозного давления.
4. Катетеризация мочевого пузыря.
5. Контроль диуреза.
6. Оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненным кислородом через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96% в минуту).
7. Морфина гидрохлорид 1% раствор – 1 мл (10 мг) в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно. Снимает психоэмоциональное возбуждение, уменьшает одышку, снижает давление в легочной артерии.
8. Купирование основной причины, вызвавшей сердечную астму (восстановление коронарного кровотока, снижение высокого АД, повышение сократительной способности миокарда, купирование аритмии и др.).

При развитии сердечной астмы на фоне нормального АД или АГ

9. Положение пациента сидя с опущенными ногами или горизонтальное с приподнятым головным концом.

10. Периферические вазодилататоры – нитроглицерин – первоначальная доза 0,5 мг под язык, затем внутривенно капельно изосорбид динитрат 0,1% 10 мл развести в 200-400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить внутривенно капельно через дозатор с начальной скоростью от 1 до 5 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышать на 5 мкг/минуту. САД не должно снижаться ниже 100 мм рт. ст.

При высоких цифрах АД (АД>180/110 мм рт.ст.) можно использовать нитропруссид натрия - 15-25 мкг/минуту до снижения АД на 25% от исходного, а затем перейти на нитроглицерин.

11. Для снижения АД используют эналаприлат (иАПФ) 0,125% раствор 1 мл (1,25 мг); внутривенно 1,25 мг медленно в разведении 1:10.

12. Лазикс (фуросемид) 2% раствор 1 мл (20 мг) 40-80-120 мг внутривенно струйно медленно.

13. **Введение сердечных гликозидов показано** после выше указанной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при тахикардии и/или тахисистолической форме фибрилляции предсердий.

Строфантин 0,025% раствор 1 мл внутривенно медленно в разведении 1:10 в 5% растворе глюкозы.

Использование сердечных гликозидов (строфантина, дигоксина) противопоказано при сердечной астме, развившейся у пациентов с острым инфарктом миокарда, митральным или аортальным стенозом.

При развитии сердечной астмы на фоне пароксизмальных нарушений ритма (мерцание-трепетание предсердий, желудочковая или суправентрикулярная тахикардия) значимым является восстановление синусового ритма кордароном или электроимпульсной терапией.

Если сердечная астма развивается на фоне брадиаритмий (выраженной синусовой брадикардии, остановке синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II-III степени) рекомендуется экстренная учащающая электрокардиостимуляция (в зависимости от уровня поражения – чреспищеводная или эндокардиальная).

ОТЕК ЛЕГКИХ

Отек легких (ОЛ) – пропотевание жидкой части крови в легочную паренхиму, как в интерстиций, так и в воздухоносные пространства легочных ацинусов или респиронов. Это приводит к выключению диффузной части легких с развитием дыхательной недостаточности.

Развитию ОЛ способствуют большая емкость сосудов малого круга кровообращения, обильная сеть функционирующих капилляров, отсутствие существенного количества опорной ткани и ее рыхлость. Это определяет легкость перехода внутрисосудистой жидкости на поверхность легочной

диффузионной мембраны с потерей легочного сурфактанта и плазменного белка.

Причины отека легких

Повышение диастолического давления в левом желудочке:

- поражение аортального клапана;
- артериальная гипертензия;
- поражение коронарных артерий;
- кардиомиопатии.

Повышенная нагрузка на сердечную мышцу (тиреотоксикоз, артериовенозные фистулы, тяжелые анемии):

- аритмии;
- гиперволемиа вследствие вливания большого количества жидкости;
- сдавливающий перикардит.

Повышение давления в левом предсердии:

- поражение митрального клапана;
- миксома левого предсердия.

Повышение давления в легочных венах:

- поражение легочных вен, приводящее к их окклюзии;
- фиброзирующий медиастенит;
- врожденные сердечно-сосудистые аномалии.

Нейрогенный отек легких:

- ЧМТ;
- эпилепсия;
- острые сосудистые поражения головного мозга (субарахноидальные кровоизлияния, геморрагический инсульт).

Некардиогенный отек легких (ОРДС): повышение сосудистой и альвеолярной проницаемости при травме, шоке, инфекциях, аспирации, ингаляции раздражающих веществ, панкреатите, отравлениях.

Низкое онкотическое давление.

Нарушение лимфооттока (пнеumoкониозы, карциноматозный лимфaгиит).

Избыточное разрежение в альвеолах (неправильный режим ИВЛ, обструкция дыхательных путей).

В развитии ОЛ лежат два ведущих патофизиологических механизма:

1. повышение гидростатического давления в микрососудах малого круга кровообращения;
2. нарушение проницаемости эндотелиальных клеток альвеолярных капилляров.

Соответственно этому выделяют кардиогенный и некардиогенный отек легких. При каждой из форм ОЛ определенное значение может иметь нарушение лимфатического дренажа внутрилегочной жидкости.

При токсическом ОЛ важное значение в патогенезе приобретает отравление СО с образованием карбоксигемоглобина, а при вдыхании двуокиси азота – метгемоглобинообразование.

При относительно медленном развитии ОЛ на первых этапах развития возможно поступление внутрисосудистой жидкости в так называемые «толстые» экстраальвеолярные зоны легочного интерстиция. Это ведет к набуханию легочной диффузионной мембраны с развитием альвеоларно-капиллярного блока транспорту O_2 в легких и формированием интерстициальной фазы ОЛ. В дальнейшем жидкость преодолевает альвеоларный барьер и заполняет ацинусы, нарушая функцию сурфактанта. Таким образом, интерстициальная фаза ОЛ переходит в альвеоларную.

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

В основе кардиогенного отека легких лежит неспособность левого желудочка сердца обеспечивать адекватный СВ. Если сократимость правого желудочка относительно сохранена, то в легочных сосудах повышается давление, что ведет к выходу жидкой части крови в интерстиций и альвеоларное пространство.

Наиболее частые причины кардиогенного отека легких:

- острое повышение АД;
- инфаркт миокарда;
- аритмии;
- миокардиты;
- поражения клапанного аппарата сердца;
- кардиомиопатии;
- перикардиты.

Основные клинические проявления кардиогенного отека легких:

- выраженная одышка, удушье;
- приступообразный кашель с пенистой, иногда розовой мокротой;
- соматическое возбуждение, чувство страха;
- смешанный цианоз с преобладанием акроцианоза;
- положение ортопноэ;
- тахипноэ;
- свистящее, клочущее дыхание;
- участие в дыхании дополнительных дыхательных мышц (мышцы верхнего плечевого пояса, межреберные мышцы, прямая и косые мышцы живота);
- тахикардия, аритмия, ритм галопа;
- при аускультации легких выслушивается крепитация, влажные хрипы;

➤ на рентгенограмме грудной клетки: легкие – усиление периферического и прикорневого сосудистого рисунка (симптом «крыльев бабочки»), снижение прозрачности легочных полей; сердце – увеличение размеров сердца.

➤ давление заклинивания легочной артерии при помощи катетера Свана-Ганца превышает 18 мм.рт.ст.;

➤ РаО₂ снижается до 60 мм.рт.ст., сатурация менее 90%;

➤ высокий уровень мозгового натрийуретического пептида (в норме не превышает 47 пг/мл, при КОЛ выше 700 пг/мл).

Общие лечебные мероприятия при кардиогенном отеке легких

1. Мониторинг АД и ЭКГ.

2. Центральный венозный доступ.

3. Контроль центрального венозного давления.

4. Катетеризация мочевого пузыря.

5. Контроль диуреза.

6. Возможно наложение венозных жгутов или манжеток тонометров на нижние конечности.

7. Восстановление проходимости дыхательных путей путем аспирации пены из верхних дыхательных путей, при необходимости интубация трахеи (режим ИВЛ с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) или постоянным положительным давлением в дыхательных путях (ППДП)).

8. Оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненным кислородом через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96%).

9. Пеногашение: ингаляции кислорода через 70° раствор этилового спирта или 10% спиртовой раствор антифомсилана.

10. Купирование основной причины, вызвавшей ОЛ (снижение АД, восстановление коронарного кровотока, повышение сократительной способности миокарда, купирование аритмии и др.)

11. Морфина гидрохлорид 1% раствор - 1 мл (10 мг) в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно.

12. Все остальные лечебные мероприятия выполняют по схеме купирования сердечной астмы.

Схема купирования кардиогенного отека легких

Общие лечебные мероприятия:

➤ Положение сидя с опущенными ногами или горизонтальное с приподнятым головным концом.

➤ Мониторинг АД и ЭКГ.

➤ Центральный или периферический венозный доступ.

➤ Контроль центрального венозного давления.

➤ Катетеризация мочевого пузыря.

➤ Контроль диуреза.

- Оксигенотерапия.
- Морфина гидрохлорид 1% раствор 1 мл в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно.
- Венозные жгуты на нижние конечности.
- Восстановление проходимости дыхательных путей.
- Пеногашение.

Нитроглицерин 0,5 мг первоначальная доза 1 таблетка под язык или изокет-спрей 1-2 дозы, затем внутривенно капельно

Нитроглицерин 0,1% 10 мл развести в 200-400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить внутривенно капельно через дозатор с начальной скоростью от 1 до 5 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышать на 5 мкг/минуту.

+

Фуросемид 40-60 мг внутривенно болюсом.

При АД >180/110 мм рт.ст. нитропруссид натрия 15-25 мкг/минуту внутривенно капельно, через дозатор.

или

Эналаприлат 0,125% 1 мл (1,25 мг) внутривенно медленно в разведении 1:10.

Дополнительно у пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне постоянной тахиформы фибрилляции предсердий.

Строфантин 1,0 мл 0,025%

внутривенно струйно в разведении 1:10 в 5% растворе глюкозы

Если отек легких развивается на фоне пароксизмов тахиаритмий дополнительно необходимо

Восстановление синусового ритма или замедление ЧСС при помощи медикаментозных средств

и/или

Электрическая кардиоверсия или урежающая электрокардиостимуляция

Если отек легких развивается на фоне брадиаритмий (СССУ, АВ блокада II-III степени, идиовентрикулярный ритм)

Учащающая электрокардиостимуляция

Использование сердечных гликозидов (строфантина, дигоксина) противопоказано у пациентов с острым инфарктом миокарда, митральным или аортальным стенозом.

Перспективным считается применение натрийуретического пептида (несиритида). Препарат вводят внутривенно болюсно в дозе 2 мкг/кг в мин. В последующем его инфузия в дозе 0,01 мкг/кг в минуту может повторяться каждые 3 ч. При снижении исходного САД на 30% введение препарата следует прекратить.

Основной метод купирования токсического ОЛ – ингаляционное применение больших доз глюкокортикостероидов (ГКС) еще в фазе

интерстициального отека. ГКС оптимально применяют в виде дозированного аэрозоля – беклокорт форте, бекломет 250, бекотид, ингакорт, пульмокорт и др.

Парантеральное применение ГКС – не полная альтернатива ингаляции при токсических ОЛ, хотя введение этих препаратов, особенно дексаметазона, показано перед транспортировкой пациента с ОЛ в стационар.

Купирование высотного ОЛ достигается только при быстром снижении высоты нахождения пациента на 1000-1300 м с поддержкой ингаляцией O_2 из портативного ингалятора герметичной лицевой маской не менее 2-4 л/мин. При развитой картине ОЛ показаны интубация трахеи и ИВЛ. Обосновано применение фуросемида 20-40 мг, дексаметазона по 8 мг каждые 6 ч, морфина при отсутствии признаков поражения ЦНС. Без спуска пациента с высоты все мероприятия малоэффективны.

НЕКАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Это редкое состояние, связанное с развитием интракраниальной патологии: возникает при нарушениях мозгового кровообращения, генерализованных судорогах, черепномозговой травме.

Причинами могут быть внезапное повышение внутричерепного давления, повреждение гипоталамуса с лавинообразным выделением симпатических медиаторов. Результатом является перераспределение крови в малый круг кровообращения с последующим повышением давления заклинив в легочных капиллярах и повышением их проницаемости. Последующий выброс катехоламинов сопровождается повреждением эндотелия капилляров, резкому повышению их проницаемости и пропотеванию жидкости в альвеолы.

Начало обычно острое, через 4-12 часов после повреждения мозга. Часто сопровождается острым снижением сократимости миокарда в связи с ишемией и острым повышением АД. Рентгенологическая картина имитирует респираторный дистресс-синдром взрослых.

Больные с нейрогенным ОЛ нуждаются в оксигенотерапии, в тяжелых случаях – ИВЛ. Показано назначение фентоламина (блокатор альфа-рецепторов) с целью коррекции АГ. Обычно требуется проведение механической вентиляции с положительным давлением в конце выдоха и инотропная поддержка. Купирование отека может быть быстрым, а может занять несколько дней.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Аритмия – характеризуется изменением частоты, регулярности, источника возбуждения миокарда, нарушением проведения импульсов сердца.

Нарушения гемодинамики и клинические проявления при нарушениях ритма сердца

Нарушения ритма сердца имеют различные клинические проявления. Большинство аритмий протекают бессимптомно и выявляются только при обследовании. Симптоматика зависит от частоты и характера аритмии, выраженности расстройств гемодинамики, основного заболевания, эмоциональных особенностей, состояния вегетативной нервной системы, сопутствующей патологии.

Наиболее частой жалобой пациентов является ощущение перебоев в работе сердца. При экстрасистолии это единичные ощущения, при пароксизмальных тахикардиях отмечается сердцебиения различной длительности. Для пароксизмальных аритмий характерно острое возникновение и внезапное прекращение сердцебиений.

Снижение СВ при аритмиях приводит к уменьшению церебрального кровотока, что проявляется головокружением, кратковременной потерей сознания. Длительная ишемия головного мозга сопровождается судорожным синдромом; нарушениями мозгового кровообращения. Ишемия головного мозга часто сопровождается возбуждением, неадекватным поведением пациента, возникновением заторможенности, коматозного состояния. Такие нарушения обычно возникают при тахисистолической форме фибрилляции предсердий, желудочковой тахикардии, при редком желудочковом ритме.

Снижение СВ может сопровождаться нарастанием хронической сердечной недостаточности в виде прогрессирования одышки, снижения толерантности к физической нагрузке.

Острое развитие аритмий может вызывать клинику ОЛН. Снижение сердечного выброса может быть столь выраженным, что может приводить и к аритмическому шоку.

При учащении частоты сердечных сокращений может возникать ишемия миокарда, что проявляется приступом стенокардии, прогрессирующей стенокардией или даже развитием инфаркта миокарда.

Целый ряд пациентов не ощущают даже тяжелых расстройств ритма сердца. Связано это с изменениями рецепторного аппарата сердца, что часто наблюдается при сахарном диабете, выраженных проявлениях атеросклероза.

В нарушениях гемодинамики при нарушениях ритма сердца значительную роль играет своевременная и активная систола предсердий. Снижение диастолического наполнения левого желудочка существенно снижает систолический СВ левого желудочка. Достаточно активная систола левого предсердия обеспечивается при PQ в пределах 0,1-0,2 с. Удлинение этого интервала сопровождается снижением диастолического наполнения.

Отсутствие систолы предсердий отмечается при мерцательной аритмии, трепетании предсердий, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде, ритме из атриовентрикулярного соединения с одновременным или предварительным возбуждением желудочков. При отсутствии систолы предсердий СВ снижается на 25-40% от исходного уровня.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости менее существенно влияют на гемодинамику. Изменение нормальной последовательности возбуждения желудочков сопровождается ухудшением внутрисердечной гемодинамики.

Повышение АД и ОПСС является еще одним важным фактором гемодинамических расстройств при нарушениях ритма сердца. Эти изменения обусловлены активацией симпатoadреналовой системы при снижении СВ, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Повышение активности симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензинной системы сопровождается повышением агрегации тромбоцитов, ухудшением реологических свойств крови. У пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий отмечается повышение частоты образования тромбов в полостях сердца и повышение частоты тромбоэмболического синдрома.

Классификация аритмий

Все аритмии можно разделить на три большие группы:

- аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
- аритмии, связанные с нарушением проводимости;
- комбинированные аритмии, механизм образования которых состоит в нарушениях, как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

Классификация аритмий сердца

I. Нарушение образования импульса.

А. Нарушения автоматизма СА-узла (нормотонные аритмии).

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротонные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротонные) ритмы, обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная;

- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковая.
- 2. Пароксизмальная тахикардия:
 - а) предсердная;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковая.
- 3. Трепетание предсердий.
- 4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
- 5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости.

- 1. Синоатриальная блокада.
- 2. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада.
- 3. Атриовентрикулярная блокада:
 - а) I степени;
 - б) II степени;
 - в) III степени (полная).
- 4. Внутривентрикулярные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
 - б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
- 5. Асистолия желудочков.
- 6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:
 - а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW);
 - б) синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма.

- 1. Парасистолия.
- 2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
- 3. Атриовентрикулярные диссоциации.

Классификация антиаритмических препаратов

Класс I

Вещества, блокирующие быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, то есть, тормозящие скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом («мембранстабилизирующие»):

A — препараты, умеренно удлиняющие потенциал действия в проводящей системе сердца (*удлиняют реполяризацию*): хинидин, новокаиномид, аймалин, амиодарон; «терапия отчаяния»;

B — препараты, не удлиняющие или укорачивающие потенциал действия в проводящей системе сердца (*укорачивают реполяризацию*): лидокаин, мексилетин, токаирид, фенитоин; «быстрые антиаритмики»; используются только при желудочковых нарушениях ритма;

C — препараты, значительно удлиняющие потенциал действия (*не влияют на реполяризацию*): флекаинид, энкаинид, лоркаинид, пропафенон;

хороши при правильных нарушениях ритма (бигеминия) с «узким» желудочковым комплексом; нельзя при внутрижелудочковых блокадах.

Класс II

Вещества, ограничивающие нервно-симпатические воздействия на сердце - блокаторы β -адренергических рецепторов: пропранолол, атенолол, метопролол, надолол, ацебуталол, а также соталол, пропafenон.

Класс III

Вещества, вызывающие равномерное удлинение фаз реполяризации и потенциал действия: амиодарон, соталол, ибутилид, дофетилид, нибентан. Дронедарон – аналог амиодарона без йода.

Класс IV

Вещества, блокирующие медленные кальциевые каналы клеточных мембран: верапамил, дилтиазем, а также амиодарон.

Используют для купирования суправентрикулярных нарушений ритма.

В классификацию не включены сердечные гликозиды, аденозинтрифосфат (АТФ), препараты калия и магния, которые иногда применяются для лечения аритмий, а так же новый препарат для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий вернакалант.

При назначении антиаритмического препарата в каждом конкретном случае следует учитывать:

- эффективность антиаритмического препарата для данного вида аритмии и результаты его применения у пациента ранее;
- противопоказания к назначению выбранного лекарственного средства;
- возможное взаимодействие антиаритмического препарата с другими лекарственными средствами, которые принимает пациент;
- необходимость ранней диагностики и профилактики побочных эффектов;
- антиаритмические препараты назначают в достаточных терапевтических дозах, определяемых массой тела, возрастом пациента и другими факторами, поскольку применение малых доз может послужить поводом для неправильного заключения о неэффективности препарата, а применение субмаксимальных доз – к проаритмогенному эффекту.

Опасные сочетания медикаментозных средств, при которых высок риск развития нарушений ритма сердца

Комбинация хинидина и сердечных гликозидов с кордароном повышает риск фатальных аритмий.

Новокаиномид в сочетании со строфантином, ритмиленом, хинидином сопровождается асистолией.

Финоптин с сердечными гликозидами, бета-адреноблокаторами, новокаиномидом может приводить к асистолии.

Не рекомендуется внутривенное введение финоптина на фоне приема хинидина.

Сердечные гликозиды в комбинации с хлористым кальцием, эуфиллином могут вызвать фибрилляцию желудочков.

Бета-адреноблокаторы в комбинации с симпатомиметиками, ингибиторами моноаминоксидаз сопровождаются токсическими эффектами.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия - это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев регулярного ритма.

При суправентрикулярной (наджелудочковой) пароксизмальной тахикардии источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях или атриовентрикулярном соединении. Дифференцировать предсердную тахикардию и тахикардию из АВ - соединения удастся далеко не всегда (не виден зубец Р), поэтому и используют термин суправентрикулярная тахикардия.

Причины развития пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, кофеином;
- физический или психоэмоциональный стресс;
- гипертиреоз;
- предменструальный синдром;
- электролитные нарушения;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит);
- анемия;
- гиповолемия;
- рефлекторные влияния при патологических изменениях в других органах (ЧМТ или опухоль головного мозга; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; желчно-каменная болезнь).

Кардиальные причины:

- ИБС;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;
- заболевания сердца, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.);
- первичные нарушения биоэлектрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT);
- дополнительные пути проведения.

ЭКГ признаки пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии (рисунок 36):

- 1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма;
- 2) наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;
- 3) нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии;
- 4) в некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P-Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRSr (непостоянные признаки).

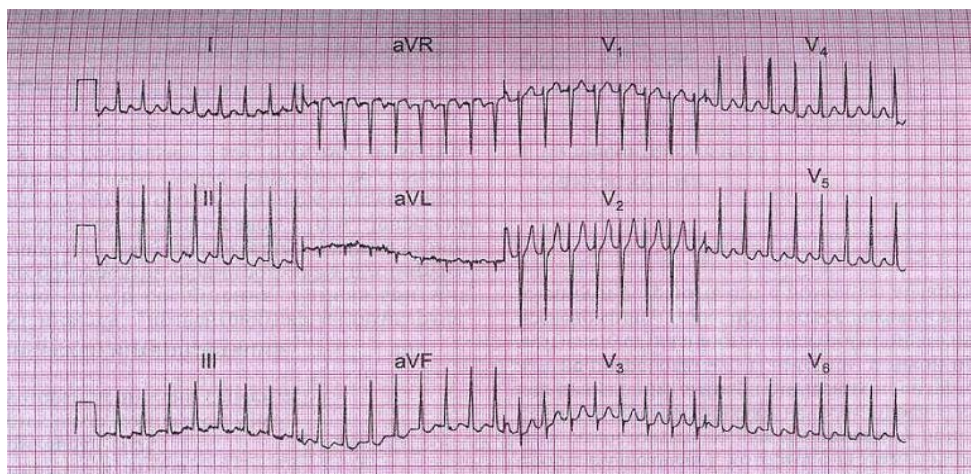


Рисунок 36. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия с узкими желудочковыми комплексами частотой 200 в минуту.

Купирование аритмии (каждое последующее назначение предполагает неэффективность предыдущего)

При стабильной гемодинамике (САД ≥ 100 мм рт.ст.)

- массаж каротидного синуса с одной стороны в положении «лежа» не менее 20 секунд или маневр Вальсальвы;
- ввести АТФ 1% раствор 1мл (10 мг) внутривенно болюсом, при отсутствии эффекта через 2 минуты 2 мл (20 мг) внутривенно болюсом (противопоказан при ОКС, тяжелой бронхиальной астме) или
- Аденозина фосфат 0,3% раствор 2 мл (6 мг) внутривенно болюсом (противопоказан при ОКС, тяжелой бронхиальной астме); **оценить эффект в течение 2 минут, при необходимости** ввести АТФ 12 мг внутривенно болюсом;
- **оценить эффект в течение 2 минут;**
- ввести верапамил 0,25% раствор 1 мл (2,5 мг) 2,5-5 мг внутривенно болюсом в разведении 1:20 на физиологическом растворе;

- **оценить эффект в течение 15 минут;**
 - ввести верапамил 5-10 мг внутривенно болюсом в разведении 1:20 на физиологическом растворе;
 - **оценить эффект в течение 15-20 минут;**
 - метопролол 0,1% раствор 5 мл (5 мг) вводят внутривенно медленно дозу 2,5-5 мг (1-2 мг/мин). При отсутствии эффекта введение может быть повторено через 5 мин.
 - пациентам без сердечной недостаточности ввести новокаиномид 10% раствор 5 мл (500 мг) 1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно со скоростью 50-100 мг/минуту (при тенденции к артериальной гипотензии - в одном шприце с 0,25-0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норадреналина);
- или
- пациентам с сердечной недостаточностью ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы;
 - **оценить эффект в течение 5 минут;**
 - ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 300 мг внутривенно медленно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 1-2 часов;
 - **оценить эффект во время введения амиодарона (в течение 1-2 часов);**
 - электрокардиоверсия.

При нестабильной гемодинамике (САД<100 мм рт.ст.)

Восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия или ЧПЭС - урежающая).

Последовательность разрядов при использовании монофазного дефибриллятора-кардиовертера может быть следующий: 50 Дж, 100 Дж, 150 Дж.

Предупреждение аритмии (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв – длительно.

или

Пропафенон (пропанорм, ритмонорм) 150 мг по 1 таблетке каждые 8 часов (450 мг/сут) после еды.

Если необходимо, увеличение дозы производится постепенно, каждые 3–4 дня, до 600 мг/сут в 2 приема или до 900 мг/сут в 3 приема. Если на фоне лечения отмечено расширение комплекса QRS или интервала QT более чем на 20% по сравнению с исходными значениями, либо удлинение интервала PQ более чем на 50%, интервала QT — более чем на 500 мс, увеличение частоты и тяжести аритмии, следует уменьшить дозу или временно отменить препарат.

или

Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

Фибрилляция предсердий – суправентрикулярная аритмия, характеризующаяся хаотической электрической активностью миокарда предсердий, отсутствием их активной систолы и неправильным желудочковым ритмом.

Причины развития фибрилляции предсердий

Некардиальные причины:

- идиопатическая;
- гипокалиемия;
- ТЭЛА;
- острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) (ишемический или геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и др.);
- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- феохромоцитома;
- бронхообструктивные заболевания;
- электротравма;
- прием больших доз алкоголя;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит).

Кардиальные причины:

- хроническая ревматическая болезнь сердца (поражение митрального клапана);
- врожденные пороки и малые аномалии сердца;
- ИБС;
- кардиомиопатии;
- первичные нарушения биоэлектрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT);
- дополнительные пути проведения (синдром WPW);
- опухоли сердца;
- констриктивный перикардит;
- миокардиты;
- бактериальный эндокардит.

Классификация фибрилляции предсердий

(Рабочая группа Европейского общества кардиологов, 2016)

Впервые выявленная фибрилляция предсердий – любой первый эпизод фибрилляции предсердий независимо от длительности и тяжести симптомов.

Пароксизмальная фибрилляция предсердий – эпизод аритмии длительностью до 7 дней (обычно не более 24-48 часов), самостоятельно купировавшийся.

Рецидивирующая пароксизмальная фибрилляция предсердий – второй или последующий эпизоды фибрилляции предсердий длительностью до 7 дней (обычно не более 24-48 часов), самостоятельно купирующиеся.

Персистирующая фибрилляция предсердий – длительность эпизода фибрилляции предсердий превышает 7 дней или необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия.

Рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий – второй или последующий эпизоды персистирующей фибрилляции предсердий.

Длительно рецидивирующая форма фибрилляции предсердий – длительно существующая аритмия (более 1 года), при которой синусовый ритм удалось восстановить и/или удержать медикаментозной или электрической кардиоверсией.

Постоянная (перманентная) форма фибрилляции предсердий – длительно существующая аритмия (более 1 года), при которой синусовый ритм нельзя восстановить и/или удержать медикаментозной или электрической кардиоверсией.

По частоте сокращений желудочков выделяют следующие формы фибрилляции предсердий:

- тахисистолическую,
- нормосистолическую,
- брадисистолическую.

ЭКГ признаки фибрилляции предсердий (рисунок 37):

- 1) отсутствие во всех отведениях зубца Р;
- 2) наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂;
- 3) нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R);
- 4) наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

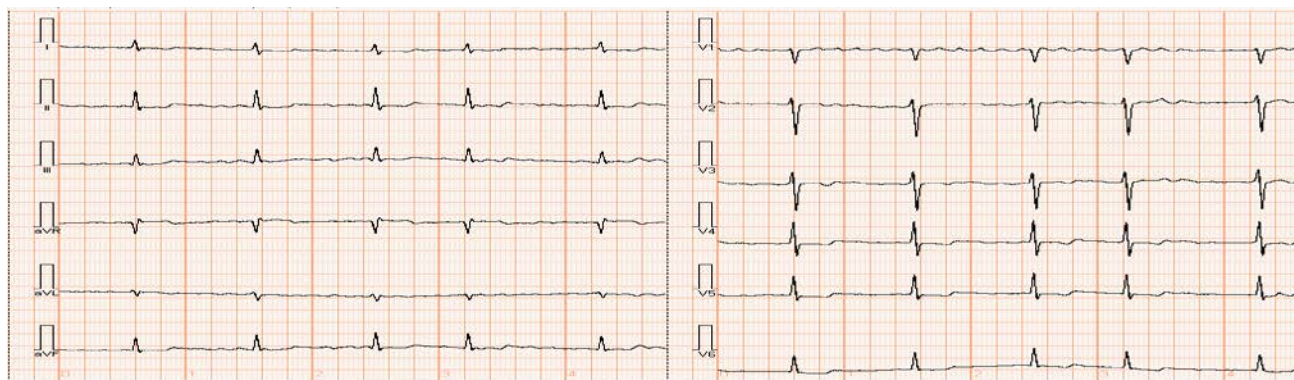


Рисунок 37. Ритм QRS, нерегулярный, частота сокращения желудочков от 74 до 88 в минуту. Регистрируются волны f. Продолжительность и амплитуда желудочковых комплексов не изменена.

Лечение фибрилляции предсердий

Тактика лечения пациента с фибрилляцией предсердий должна проводиться с учетом тяжести клинической симптоматики, определяемой на основании шкалы EHRA (таблица 18).

Лечение пациентов с фибрилляцией предсердий направлено на смягчение симптомов и на предотвращение осложнений, связанных с фибрилляцией предсердий.

Таблица 18. Шкала EHRA по оценке тяжести симптомов при фибрилляции предсердий

Значения по шкале EHRA	Характеристика
EHRA 1	Нет симптомов
EHRA 2	Незначительные симптомы, повседневная активность нарушена
EHRA 3	Значительные симптомы, повседневная активность значительно страдает
EHRA 4	Инвалидизирующая симптоматика, нормальная повседневная деятельность невозможна

При выборе алгоритма ведения пациентов с фибрилляцией предсердий необходимо учитывать ее тип (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), причину возникновения, принятое решение по поводу восстановления и удержания синусового ритма, контроля частоты желудочкового ритма и антитромботической терапии.

При наличии фибрилляции предсердий не всегда легко выяснить, когда она появилась, особенно если симптомы аритмии минимальные или отсутствуют. Если эпизоды фибрилляции предсердий проходят самостоятельно, то применение антиаритмических препаратов для их профилактики обычно не требуется за исключением тех случаев, когда фибрилляция предсердий сопровождается выраженными симптомами, такими как гипотония, ишемия миокарда или сердечная недостаточность.

Если фибрилляция предсердий персистирует, то можно смириться с ее переходом в постоянную форму. В таких случаях необходимы антитромботическая терапия и контроль частоты желудочкового ритма. Хотя целесообразно, по крайней мере однократно, попытаться восстановить синусовый ритм.

Решение о попытке восстановления синусового ритма следует принимать с учетом тяжести симптомов аритмии и потенциального риска антиаритмической терапии. Если решено восстановить и удерживать синусовый ритм, то перед кардиоверсией следует назначить антикоагулянты и добиться контроля ЧСС. Хотя длительная антиаритмическая терапия может не потребоваться для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий после кардиоверсии, непродолжительное применение антиаритмических средств может быть полезным.

В стратегии лечения фибрилляции предсердий условно можно выделить четыре направления:

- 1) *купирование аритмии* (впервые возникшая, пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий);
- 2) *поддержание синусового ритма* (пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий);
- 3) *контроль за частотой желудочкового ритма* (перманентная фибрилляция предсердий);
- 4) *антикоагулянтная и антиагрегантная терапия* (при продолжительности аритмии более 48 часов).

Стратегия I – купирование фибрилляции предсердий

Восстановление синусового ритма происходит либо самостоятельно, либо с использованием кардиоверсии.

Перед восстановлением синусового ритма необходимо оценить размеры полостей сердца, особенно предсердий и исключить наличие внутрисердечных тромбов с помощью трансторакальной или трансэзофагеальной ЭХО-кардиографии.

Различают два вида кардиоверсии (таблица 19):

- 1) *фармакологическая* – восстановление синусового ритма происходит в результате антиаритмического действия лекарственных средств;
- 2) *электрическая* – восстановление синусового ритма происходит под воздействием электрического разряда.

Таблица 19. Виды кардиоверсии: преимущества и недостатки

Виды кардиоверсии	Преимущества	Недостатки
Фармакологическая	Простота выполнения	Менее эффективна, чем электрическая. Требуется значительно больше времени, что недопустимо при острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенном шоке (неста. Повышенный риск развития желудочковой тахикардии типа «пируэт» и других аритмий.
Электрическая	Более высокая эффективность	Необходима специальная аппаратура и опытный анестезиолог. Побочный эффект анестезии. Постконверсионные аритмии.

Фармакологическая кардиоверсия

Таблица 20. Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью менее 7 дней

Препараты	Способ использования
<i>С доказанной эффективностью</i>	
Пропафенон	Внутривенно 500-1000 мкг/кг однократно медленно, под контролем ЭКГ (использовать при отсутствии органической патологии миокарда). или Стратегия самостоятельного купирования пароксизма «таблетка в кармане» (при наличии опыта использования препарата под контролем врача) 150 – 600 мг однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа до суммарной дозы 900 мг.
Амиодарон	Внутривенно медленно 150-300 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы, после 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.
<i>Менее эффективны</i>	
Этацин	Таблетки этацина 50 мг 1-2 таблетки однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа (использовать при отсутствии органической патологии миокарда).

Таблица 21. Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью более 7 дней

Препараты	Способ использования
<i>С доказанной эффективностью</i>	
Пропафенон	Внутривенно 500-1000 мкг/кг однократно медленно, под контролем ЭКГ (использовать при отсутствии органической патологии миокарда). или Стратегия «таблетка в кармане» 150-600 мг однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа до суммарной дозы 900 мг (более эффективна при использовании в 1-е сутки нарушения ритма)
Амиодарон	Внутривенно медленно 150-300 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы, после 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.
Нибентан	Внутривенно 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ (только в условиях отделений интенсивной терапии); Нет эффекта через 15 минут - повторное введение нибентана внутривенно 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ. Введение препарата прекращают при восстановлении синусового ритма либо удлинении интервала Q-T до 0,5 с и более. Эффективность нибентана при фибрилляции предсердий сопоставима с эффективностью электрической кардиоверсии.
<i>Менее эффективны</i>	
Соталол	Таблетки 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия – это электроимпульсная терапия, синхронизированная с наименее уязвимым периодом сердечного цикла (восходящим коленом зубца R ЭКГ).

Варианты электрической кардиоверсии:

- наружная (трансторакальная) электрокардиоверсия с передне-задним расположением электродов (грудина – левая лопатка);
- трансвенозная (внутренняя) электрокардиоверсия: один электрод в правом предсердии, второй – под левой лопаткой (наиболее эффективный метод);
- чреспищеводная электрокардиоверсия: специальный электрод вводят в пищевод на уровне предсердий, второй – снаружи в области абсолютной тупости сердца.

Электрическая кардиоверсия выполняется под внутривенной анестезией.

Премедикация: за 30-40 минут до электрокардиоверсии ввести подкожно 1 мл 2% раствора промедола и 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина.

Наркоз: 2 мл 5% раствора кетамина (калипсола) внутривенно медленно и/или диазепам 5 мг внутривенно медленно и по 2 мг каждые 1-2 минуты до засыпания.

Методика электрокардиоверсии

Кардиоверсию рекомендуют начинать с нанесения двухфазного биополярного электрического разряда. Вместо многоступенчатого нарастания величины разряда следует наносить первый разряд мощностью 250-300 Дж, при неэффективности повышать мощность до максимального значения. Перед повторным разрядом – ввести 150-300 мг амиодарона внутривенно медленно. Чтобы свести к минимуму повреждение миокарда, интервал между разрядами должен быть не менее 1 минуты.

Современные кардивертеры-дефибрилляторы обеспечивают двухфазный разряд – у разных производителей он отличается и соответственно варьирует последовательность с разной энергией разряда (таблица 22).

Таблица 22. Типы двухфазных кардивертеров-дефибрилляторов

Производитель	1 разряд	2 разряд	3 разряд
Philips	150 Дж	150 Дж	150 Дж
Medtronic	200 Дж	300 Дж	360 Дж
Survivalink	Низкий	Высокий	Высокий
Zoll	120 Дж	150 Дж	200 Дж

Стратегия II - поддержание синусового ритма (пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий)

Поддержание синусового ритма весьма важно у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, особенно в тех случаях, когда эпизоды прекращаются самостоятельно.

Цель поддерживающей терапии заключается в облегчении симптомов, а также в профилактике «аритмогенной миокардиопатии», вызываемой тахисистолической формой фибрилляции предсердий.

У большинства пациентов с фибрилляцией предсердий (за исключением пациентов с послеоперационной аритмией) рано или поздно возникает рецидив.

К факторам риска рецидивирования фибрилляции предсердий (более 1 эпизода в месяц) относятся:

- женский пол;
- органические заболевания сердечно-сосудистой системы;
- артериальная гипертензия;
- возраст старше 55 лет;
- длительность фибрилляции предсердий более 3 месяцев;
- дилатация предсердий;
- ревматический порок сердца;
- сердечная недостаточность.

Поддержание синусового ритма или противорецидивную терапию фибрилляции предсердий (таблица 23) следует начинать с пропafenона, соталола или флекаинида. Если эти препараты не предотвращают рецидивов фибрилляции предсердий, переходят к препарату второй линии – амиодарону или выполняют катетерную абляцию.

Таблица 23. Рекомендуемые препараты и их дозировка для поддержания синусового ритма у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий

Препарат	Суточная доза	Возможные побочные эффекты
Пропafenон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков сердца
Соталол	160-320 мг	Желудочковая тахикардия типа «пируэт», сердечная недостаточность, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы.
Амиодарон	100-400 мг	Фоточувствительность, поражение легких, полинейропатия, желудочно-кишечные расстройства, брадикардия, желудочковая тахикардия (типа «пируэт»), гепатотоксичность, дисфункция щитовидной железы, поражение глаз.

Стратегия III - контроль за частотой желудочкового ритма (длительно персистирующая и перманентная фибрилляция предсердий)

При невозможности восстановления и поддержания синусового ритма у пациентов с фибрилляцией предсердий необходимо контролировать частоту желудочкового ритма.

Оптимальной считают ЧСС в покое - 60-80 ударов в минуту, а при умеренной нагрузке - 90–115 ударов в минуту. Отрицательная хронотропная терапия базируется преимущественно на замедлении проведения импульсов из предсердий через АВ-соединение.

Важность контроля ЧСС при фибрилляции предсердий обусловлена тем, что тахисистолия и, возможно, нерегулярный ритм могут вызывать аритмогенную кардиомиопатию.

Выделяют два подхода к контролю частоты желудочкового ритма:

➤ Контроль ЧСС при длительно персистирующей форме фибрилляции предсердий – здесь, как правило, используется парентеральное введение лекарственных средств (таблица 24).

➤ Контроль ЧСС при перманентной форме фибрилляции предсердий – здесь лекарственные средства назначаются преимущественно перорально.

Таблица 24. Антиаритмические лекарственные средства для контроля повышенной ЧСС при фибрилляции предсердий (Л.А. Бокерия, 2006)

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза
Парентеральное введение			
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 минуты	5 минут	0,05-0,2 мг/кг/минуту
Метопролол	2,5-5 мг внутривенно болюсом в течение 2 минут; до трех раз	5 минут	-
Пропранолол	0,15 мг/кг внутривенно	5 минут	-
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг внутривенно в течение 2 минут	3-5 минут	-
Дигоксин	0,025% - 1мл внутривенно или 0,25 мг каждые 2 часа; до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,25 мг в сутки
Пероральный прием			
Верапамил	-	1-2 часа	120-360 мг в сутки
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 часа до дозы в 1,5 мг в сутки	2 часа	0,125-0,375 мг в сутки
Метопролол	-	4-6 часов	25-100 мг 2 раза в сутки
Пропранолол	-	1-1,5 часа	80-240 мг в сутки на 4 приема
Амиодарон	800 мг в сутки – 1-ая неделя; 600 мг в сутки – 2-ая неделя; 400 мг в сутки – 3-6-ая неделя	1-4 недели	200 мг в сутки

Стратегия IV - профилактика тромбоэмболических осложнений (при длительности аритмии более 48 часов)

Известно, что при длительности фибрилляции предсердий более 48 часов значительно возрастает риск тромбоэмболий из полости левого предсердия и его ушка.

Антикоагулянтная терапия

Фондапиринус натрия (арикстра) 250 анти Ха-МЕ подкожно 1 раз в сутки на протяжении 3-5 суток.

и

Варфарин 2,5 мг внутрь 5-10 мг в сутки (индивидуальный подбор дозы препарата) в 1 прием 2-4 дня под ежедневным контролем МНО.

При достижении требуемого уровня МНО (2-3) переходят на длительный прием поддерживающей дозы лекарственного средства, которая обычно составляет 2,5-10 мг/сутки и определяется индивидуально по величине МНО.

При стабилизации МНО на отработанной дозе контроль свертываемости проводят еженедельно, затем 1 раз в месяц.

Интенсивность антикоагулянтной терапии должна балансировать между возможностью предотвращения тромбоэмболических осложнений и отсутствием геморрагических осложнений (таблица 25).

Таблица 25. Антитромботическая терапия пациентов с фибрилляцией предсердий в зависимости от наличия факторов риска тромбоэмболических осложнений (Европейские рекомендации по лечению фибрилляции предсердий, 2016 г.)

Характеристика пациента	Антитромботическая терапия
Возраст моложе 60 лет, нет сердечно-сосудистых заболеваний	Никакой терапии
Возраст моложе 60 лет, есть сердечно-сосудистые заболевания, но нет факторов риска.	Никакой терапии
Возраст 60 лет и старше, нет факторов риска.	Никакой терапии
Возраст 60 лет и старше, сахарный диабет или ИБС	Варфарин (МНО 2,0–3,0) Добавление аспирина 75 мг/сутки
Возраст 75 лет и старше, особенно женщины	Варфарин (МНО≈2,0)
Сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Варфарин (МНО 2,0-3,0)
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	Варфарин (МНО 2,0-3,0)
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Варфарин (МНО 2,5-3,5)
Тромбоэмболия в анамнезе	Варфарин (МНО 2,5–3,5 или более)
Тромб в предсердиях по данным чреспищеводной эхокардиографии	Варфарин (МНО 2,5–3,5 или более)

* Факторами риска тромбоэмболий при фибрилляции предсердий являются сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка менее 35% и артериальная гипертензия в анамнезе.

Альтернативой варфарину при неклапанной фибрилляции предсердий могут быть:

➤ прямой ингибитор тромбина дабигатран (продакса) 150 мг – 2 раза в сутки (при высоком риске кровотечений, снижении скорости клубочковой фильтрации 110 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки).

➤ селективный ингибитор Ха фактора свертывания крови ривароксабан (ксарелто) 20 мг – 1 раз в сутки (при высоком риске кровотечений, снижении скорости клубочковой фильтрации 15 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки).

При выборе антитромботической терапии рекомендовано пользоваться шкалой CHA₂DS₂-VASc.

Шкала CHA₂DS₂-VASc – это простой клинический инструмент для прогнозирования риска ишемического инсульта и прочих тромбозмболических осложнений при фибрилляции предсердий (таблица 26).

Таблтка 26. Шкала CHA₂DS₂-VASc

Показатели		Баллы
Congestive heart failure	Хроническая сердечная недостаточность	1 балл
Hypertension	Артериальная гипертензия	1 балл
Age	Возраст старше 75 лет	2 балла
Diabetes mellitus	Сахарный диабет	1 балл
Stroke	Инсульт/ТИА/системный эмболизм в анамнезе	2 балла
Vascular disease	Поражение сосудов (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	1 балл
Age	Возраст 65–74 лет	1 балл
Sex category	Пол (женский)	1 балл

Максимальное число баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc = 9.

Шкала CHA₂DS₂-VASc разработана G.Y. Lip, профессором университета Бирмингема, с соавторами в 2010 г. и включена в рекомендации Европейского кардиологического общества.

При наличии 2 и более баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc рекомендовано назначение антагониста витамина К (например, варфарина) с целевым МНО 2,0-3,0. При наличии менее 2 баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc антитромботическая терапия не назначается.

Выбирая антитромботическую терапию, нельзя забывать о риске кровотечений.

Оценка риска кровотечений - шкала HAS-BLED.

Каждому признаку присвоено значение 1 балл.

- Артериальная гипертония: САД > 160 мм рт. ст.
- Нарушение функции почек: постоянный гемодиализ, трансплантация почки или креатинин сыворотки выше 200 мкмоль/л.
- Нарушение функции печени: хроническое заболевание печени или биохимические показатели значительного поражения печени (билирубин в два раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы в 3 раза выше верхней границы нормы).
- Инсульт: подтвержденный инсульт в анамнезе.

➤ Кровотечение: кровотечение в анамнезе, геморрагический диатез или анемия.

➤ Неустойчивое МНО: нестабильное или высокое МНО или выход за пределы терапевтического интервала более 40% времени.

➤ Препараты: прием препаратов, повышающих риск кровотечения, таких как антиагреганты и нестероидные противовоспалительные средства.

➤ Алкоголь: употребление более 8 порций алкоголя в неделю.

Сумма баллов ≥ 3 указывает на высокий риск кровотечения, и применение любого антитромботического препарата требует особой осторожности.

Абсолютные противопоказания для терапии варфарином:

➤ непереносимость или аллергия на препарат;

➤ геморрагический васкулит в анамнезе;

➤ активное кровотечение;

➤ значимая тромбоцитопения.

Относительные противопоказания для терапии варфарином:

Заболевания и состояния, потенциально опасные развитием кровотечения:

➤ внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации;

➤ недавняя травма или операция (первые 7 суток);

➤ язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения;

➤ злоупотребление алкоголем;

➤ портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;

➤ нарушение функции печени с более чем трехкратным повышением уровня гепатоспецифичных ферментов;

➤ постоянный прием нестероидных противовоспалительных средств.

Геморрагические осложнения в анамнезе.

Высокий риск падения:

➤ тяжелые нарушения функции ЦНС, в том числе паркинсонизм, эпилепсия;

➤ деменция.

Пароксизмальная форма трепетания предсердий

Трепетание предсердий – значительное учащение сокращения предсердий (до 250-400 в минуту) при сохранении регулярного предсердного ритма, сопровождающееся, как правило, кратной блокадой проведения импульсов на желудочки и высокой частотой их сокращений.

Причины развития трепетания предсердий

Некардиальные причины:

➤ гипокалиемия;

➤ ТЭЛА;

➤ острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и др.);

- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- феохромоцитома;
- бронхообструктивные заболевания;
- электротравма;
- прием больших доз алкоголя;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит).

Кардиальные причины:

- хроническая ревматическая болезнь сердца;
- врожденные пороки и малые аномалии сердца;
- ИБС;
- кардиомиопатии;
- опухоли сердца;
- констриктивный перикардит.

ЭКГпризнаки трепетания предсердий (рисунок 38):

- 1) наличие на ЭКГ частых, до 250-400 в минуту, регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих пилообразную форму;
- 2) в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ;
- 3) наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).

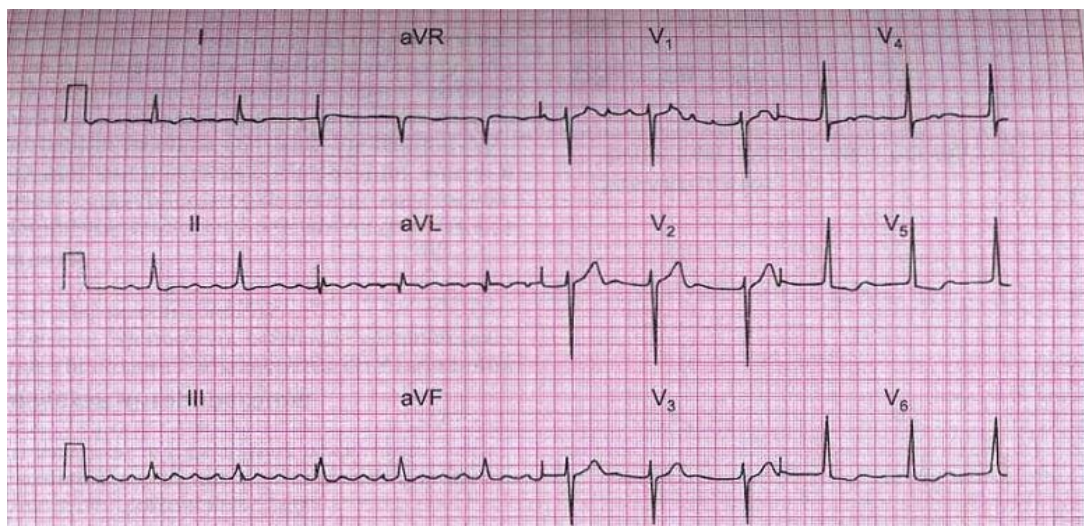


Рисунок 38. Трепетание предсердий (правильная форма) с проведением 4:1.

Особенности лечения трепетания предсердий

- Основным методом лечения при трепетании предсердий является радиочастотная катетерная абляция каватрикуспидального перешейка,

расположенного между трехстворчатым клапаном и местом впадения нижней полой вены в правое предсердие.

➤ Для купирования трепетания предсердий на любом этапе может быть использована чреспищеводная электрокардиостимуляция.

➤ При электроимпульсной терапии для купирования трепетания предсердий требуется разряд меньшей мощности (в 2 раза).

➤ Эффективность нибентана при купировании трепетания предсердий приближается к 100%.

Купирование аритмии

При стабильной гемодинамике (САД \geq 100 мм рт.ст.)

➤ ввести в течение 20 минут амиодарон 5% раствор 6 мл (300 мг) внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы;

➤ при отсутствии нормального синусового ритма продолжить внутривенное капельное введение амиодарона до 1000-1200 мг в сутки;

или

➤ ввести пропафенон внутривенно капельно в начальной дозе 500 мкг/кг/сутки (0,35% раствор 10 мл внутривенно струйно медленно в течение 3-5 минут);

➤ оценить эффект в течение 1,5-2 часов;

➤ повторно ввести пропафенон внутривенно капельно 500 мкг/кг/сутки (0,35% раствор 10 мл внутривенно струйно медленно в течение 3-5 минут);

или

➤ ввести ибутилид 0,5-1 мг внутривенно (раствор для инфузий 0,087 мг/мл – 10 мл) в течение 10 минут;

➤ оценить эффект в течение 10 минут;

➤ повторно ввести ибутилид 1 мг внутривенно (раствор для инфузий 0,087 мг/мл – 10 мл) в течение 10 минут;

или

➤ ввести соталол 20-120 мг (10 мг/мл) внутривенно медленно в течение 10 минут;

➤ оценить эффект в течение 6 часов;

➤ повторно ввести соталол 20-120 мг (10 мг/мл) внутривенно медленно в течение 10 минут.

При нестабильной гемодинамике (САД < 100 мм рт.ст.)

Восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия или ЧПЭС сверх спонтанного ритма – сверхчастая стимуляция).

При длительности пароксизма трепетания предсердий более 48 часов проводится антикоагулянтная терапия.

Предупреждение пароксизма (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв, длительно.

или

Надолол (коргард) 40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки длительно.

или

Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

или

Пропафенон 150 мг (пропанорм, ритмонорм) по 1 таблетке каждые 8 часов (450 мг/сут) после еды.

Если необходимо, увеличение дозы производится постепенно, каждые 3-4 дня, до 600 мг/сут в 2 приема или до 900 мг/сут в 3 приема. Если на фоне лечения отмечено расширение комплекса QRS или интервала QT более чем на 20% по сравнению с исходными значениями, либо удлинение интервала PQ более чем на 50%, интервала QT — более чем на 500 мс, увеличение частоты и тяжести аритмии, следует уменьшить дозу или временно отменить препарат.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

При пароксизмальной желудочковой тахикардии источник частой патологической импульсации расположен в желудочках.

Причины развития пароксизмальной желудочковой тахикардии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, кофеином;
- гипертиреоз;
- электролитные нарушения;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит);
- рефлекторные влияния при патологических изменениях в других органах (черепно-мозговая травма или опухоль головного мозга; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; желчно-каменная болезнь).

Кардиальные причины:

- ИБС;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;
- заболевания сердца, сопровождающиеся миокардиосклерозом.

ЭКГ признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии (рисунок 39):

1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения ЧСС до 140-220 ударов в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

2) деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 секунды с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца Т (изменение желудочкового комплекса по типу желудочковой экстрасистолы);

3) зубцы Р наслаиваются на комплексы QRS', деформируя их.

Эктопический очаг в правом желудочке – в I – наибольший зубец QRS комплекса направлен вверх, в III – вниз, в V₁₋₂ – вниз, в V₅₋₆ – вверх.

Эктопический очаг в левом желудочке – в I – наибольший зубец QRS комплекса направлен вниз, в III – вверх, в V₁₋₂ – вверх, в V₅₋₆ – вниз.

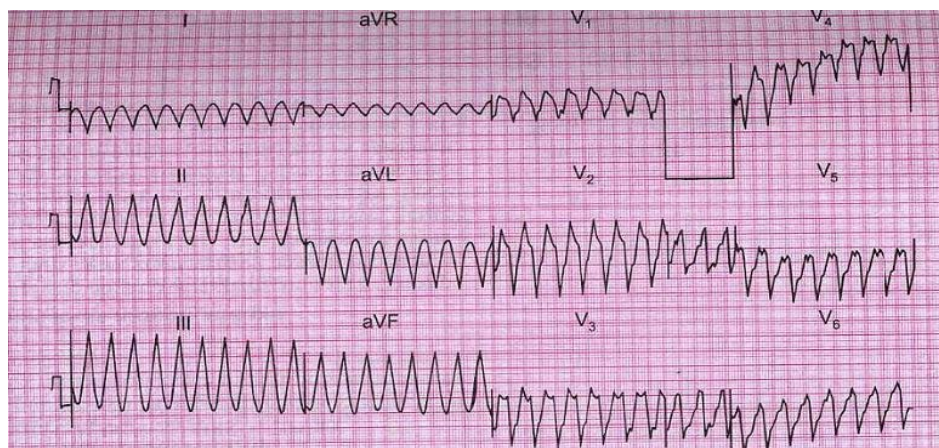


Рисунок39. Регулярные желудочковые комплексы неопределенной конфигурации. Частота сокращений желудочков 250 в минуту. Продолжительность комплекса QRS до 0,2 с.

Купирование аритмии

➤ Ввести амиодарон 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы или 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы;

- оценить эффект в течение 15-30 минут;
- электроимпульсная терапия.

или

Лидокаин применяют только в том случае, если нет амиодарона или при инфаркте миокарда. Внутривенно: 25 мл 10 % раствора разводят в 100 мл 0,9 % раствора NaCl до концентрации раствора лидокаина 20 мг/мл, который используют в качестве нагрузочной дозы 1-1,5 мг/кг (в течение 2-4 минут со скоростью 25-50 мг/мин) с немедленным подключением постоянной инфузии со скоростью 1-4 мг/мин. Вследствие быстрого распределения (период полувыведения равен приблизительно 8 минут), через 10-20 минут после введения первой дозы происходит снижение концентрации препарата в плазме крови, что может потребовать повторного болюсного введения (на фоне постоянной инфузии) в дозе равной 1/2-1/3 нагрузочной дозы, с интервалом 8-10 минут. Максимальная доза в 1 час - 300 мг, в сутки - 2000 мг. Внутривенную инфузию проводят в течение 12-24 часов с постоянным ЭКГ-

мониторированием, после чего инфузию прекращают, чтобы оценить необходимость изменения антиаритмической терапии у пациента.

При прогрессировании сердечной недостаточности, остром коронарном синдроме восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия).

Профилактика аритмии (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв, длительно.

или

Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Брадиаритмические нарушения, требующие неотложной терапии

- Выраженная синусовая брадикардия менее 40 в минуту;
- Синоатриальная блокада II и III степени;
- Атриовентрикулярная блокада II и III степени;
- Медленный ритм атриовентрикулярного соединения;
- Синдром слабости синусового узла.

Синоатриальная блокада характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия и желудочки отдельных импульсов, вырабатываемых сино-атриальным узлом.

ЭКГ-признаки синоатриальной блокады (рисунок 40):

1) ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST);

2) удлиненные интервалы Р-Р во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала Р-Р (реже 3-4 интервала Р-Р);

3) после длинных пауз интервал Р-Р постепенно укорачивается;

4) во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов.

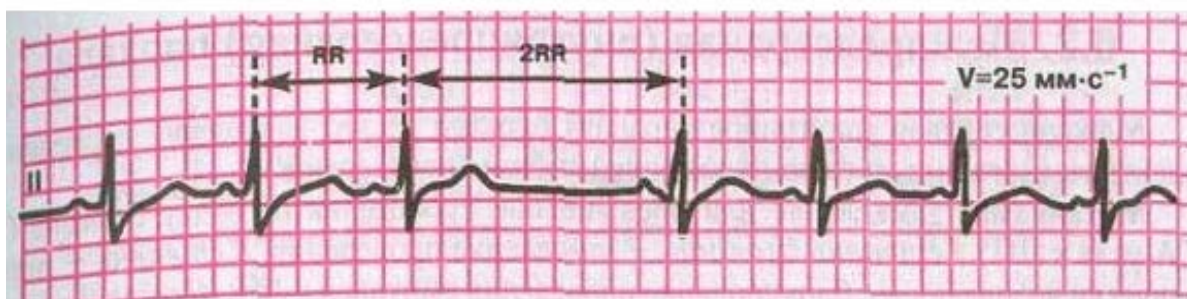


Рисунок 40. Синоатриальная блокада II степени.

Атриовентрикулярная блокада – это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Брадиаритмия развивается только при атриовентрикулярной блокаде II или III степени.

При всех формах АВ-блокады II степени

- 1) сохраняется синусовый ритм;
- 2) периодически блокируется проведение отдельных импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRSТ).

АВ-блокада II степени I тип, или тип Мобитц I

ЭКГ признаки АВ-блокады II степени тип Мобитц I (рисунок 41):

- 1) постепенное, от одного комплекса к другому, увеличение длительности интервала Р-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRSТ (при сохранении на ЭКГ зубца Р);
- 2) после выпадения комплекса QRSТ вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал Р-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха).

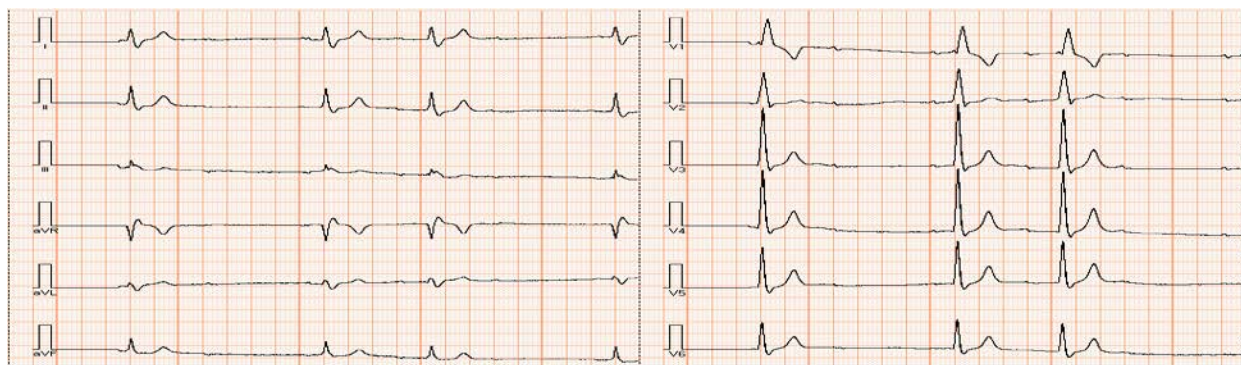


Рисунок 41. Атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитц I с периодами Самойлова-Венкебаха.

АВ-блокада II степени II тип, или тип Мобитц II

ЭКГ признаки АВ-блокады II степени тип Мобитц II (рисунок 42):

- 1) регулярное или беспорядочное выпадение комплекса QRSТ (при сохранении зубца Р);
- 2) наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала Р-Q(R) без прогрессирующего его удлинения;
- 3) иногда — расширение и деформация комплекса QRS.



Рисунок 42. Атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитц II.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады.

ЭКГ признаки проксимальной АВ-блокады III степени (рисунок 43):

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексы QRS) до 40-60 в минуту;
- 4) желудочковые комплексы QRS не изменены (узкие).

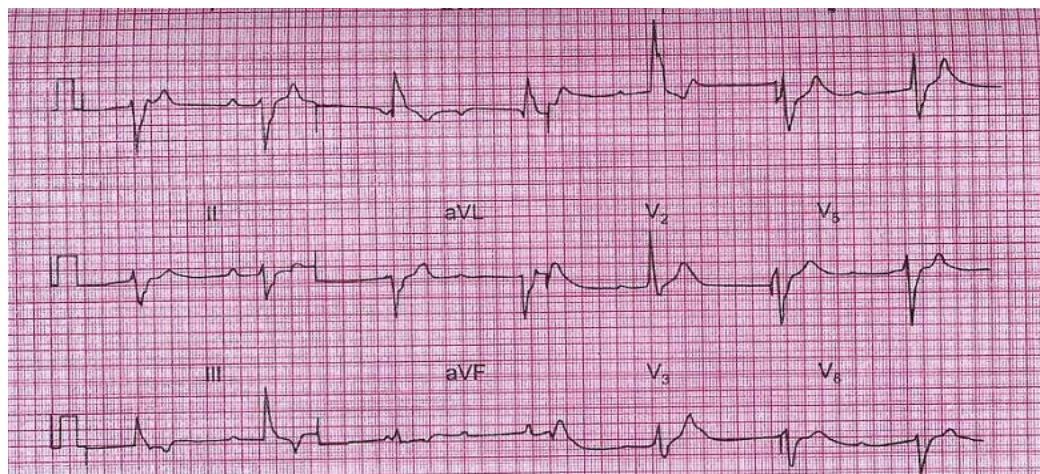


Рисунок 43. Полная атриовентрикулярная блокада. Отсутствует связь между зубцами P и комплексами QRS. Частота сокращений предсердий 70 в минуту. Частота сокращений желудочков 45 в минуту.

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса.

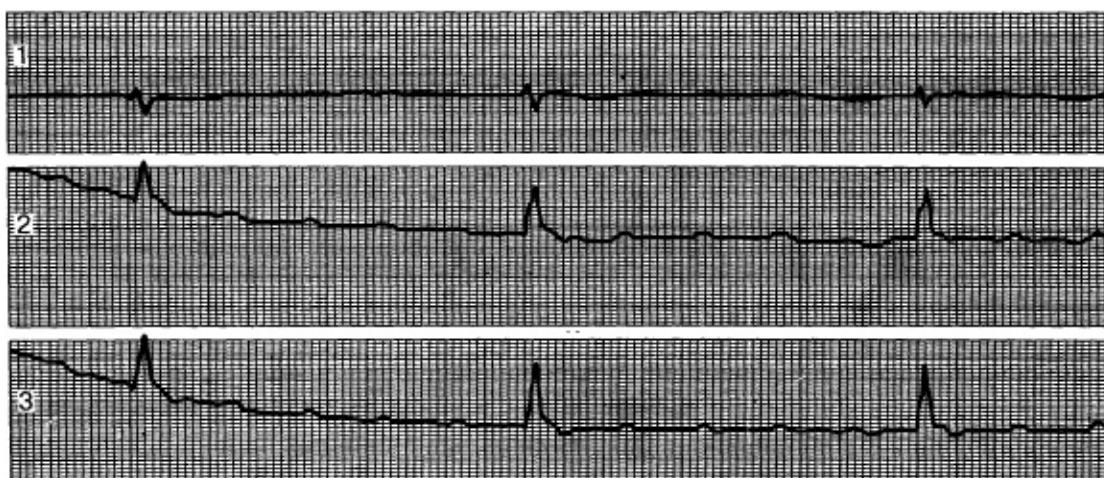


Рисунок 44. Полная атриовентрикулярная блокада дистального типа.

ЭКГ признаки трифасцикулярной АВ-блокады III степени (рисунок 44):

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексов QRS) до 40-60 в минуту и меньше;
- 4) желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

Синдром Фредерика – это сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

ЭКГ признаки синдрома Фредерика (рисунок 45):

- 1) на ЭКГ отсутствуют зубцы P и вместо них регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
- 2) ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный);
- 2) интервалы R-R постоянны (правильный ритм);
- 3) число желудочковых сокращений не превышает 40-50 в минуту.

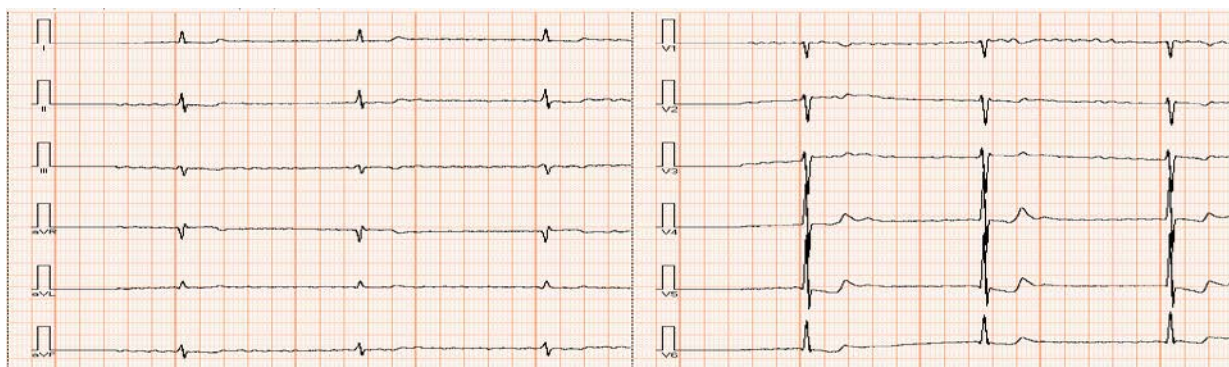


Рисунок 45. Синдром Фредерика (сочетание полной атриовентрикулярной блокады и фибрилляции предсердий).

Показания к проведению неотложной терапии при брадиаритмиях

- Синдром Морганьи-Адамса-Стокса.
- Острая левожелудочковая недостаточность.
- Нестабильная гемодинамика ($АДс \leq 100$ мм рт.ст.).
- Ангинозный статус.
- Прогрессирующее урежение или нестабильность ЧСС, особенно, если ЧСС < 40 в минуту.

Неотложная помощь при брадиаритмиях, сопровождающихся нарушением гемодинамики

Атропина сульфат 0,1% 1 мл (1 мг) внутривенно или подкожно по 0,6-2,0 мг до общей дозы 0,04 мг/кг в сутки;

и/или

Изопротеренол внутривенно 1 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (20 капель=4 мкг) со скоростью 1-5 мкг/минуту.

и/или

Допамин внутривенно 100 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (1 капля=20 мкг) со скоростью 5-10 мкг/кг/минуту.

и/или

Адреналин внутривенно капельно 1мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (20 капель=4 мкг) со скоростью 2-20 мкг/минуту.

и/или

Налаживание временной электрокардиостимуляции (трансвенозной эндокардиальной) или имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) (рисунок 46).

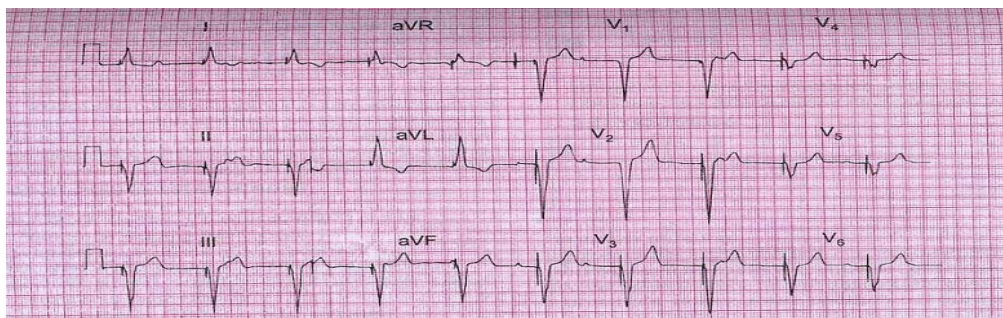


Рисунок 46. ЭКГ при искусственном ритмовождении (однокамерная ЭКС) в режиме VVI.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз (ГК) - это остро возникшее выраженное повышение АД, до **индивидуально высоких цифр**, сопровождающееся клиническими симптомами церебрального, кардиального и вегетативного характера, дисфункцией жизненноважных органов, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Предрасполагающие факторы и причины развития ГК

- Психотравмирующие нагрузки, стрессы, неврозы и неврозоподобные состояния.
- Физическое переутомление.
- Накопление соли и жидкости в организме за счет злоупотребления некоторыми продуктами питания (селедка, копчености, маринады).
- Чрезмерное употребление кофе, энергетических напитков, продуктов богатых тирамином.
- Прием алкогольных напитков, интенсивное курение.
- Изменение гормонального фона (предменструальный синдром и состояние перименопаузы).
- Геомагнитные возмущения и перемена погодных условий.
- Сопутствующие хронические заболевания в стадии обострения.

- Острая задержка мочи.
- Внезапная отмена клофелина, β -блокаторов или нерегулярный прием гипотензивных препаратов.
- Неконтролируемый прием НПВС, ГКС, симпатомиметиков, антидепрессантов.
- Травмы, хирургическое вмешательство.

Основные клинические проявления

Церебрального характера: головная боль (она может быть тупой, пульсирующей или приступообразной, но в большинстве случаев места ее локализации находятся в области затылка и в височной части головы), головокружение, шум в ушах, потеря равновесия, тошнота и рвота, дискоординация движений, резкое ухудшение зрения, судороги.

Кардиального характера: учащенное сердцебиение, боль в области сердца, одышка.

Вегетативного характера: эмоциональное возбуждение, чувство страха, потливость, жажда, сухость во рту, озноб.

Обследование пациента

- Тщательный сбор анамнеза, жалоб.
- Объективный осмотр.
- Измерение АД на 2-х руках.
- Регистрация ЭКГ.

При развитии осложненного ГК необходима консультация узких специалистов (невролога, кардиолога, окулиста, инструментальная и лабораторная диагностика в зависимости от клинической ситуации: КТ, МРТ головного мозга, ЭХО-кардиография, маркеры некроза миокарда, рентгенография легких, офтальмоскопия и т.д.)

При лечении ГК необходимо решение следующих задач:

1. Купирование повышения АД: определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения АД, определить уровень допустимого снижения АД.

2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД: необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.

3. Закрепление достигнутого эффекта: назначить тот же препарат, с помощью которого снижалось АД, при невозможности – другие антигипертензивные средства с учетом механизма и их срока действия.

4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

Гипертонические кризы подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие). Независимо от вида криза – всем пациентам необходимо быстрое снижение АД.

Неосложненный гипертонический криз

Это криз, при котором не возникает острое поражение органов-мишеней. Лечение неосложненного ГК может проводиться в амбулаторных условиях.

При неосложненном гипертоническом кризе скорость снижения артериального давления не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением в течение 24-48 часов целевого уровня.

Следует использовать лекарственные средства с быстрым началом действия, коротким периодом полувыведения, допустимо использование таблетированных форм.

Выбор лекарственных средств при неосложненном ГК

➤ Каптоприл (ингибитор АПФ короткого действия) 12,5-50 мг под язык. Показан при сопутствующей хронической сердечной недостаточности, перенесенном инфаркте миокарда, у пожилых пациентов.

➤ Карведилол (бета-адреноблокатор) 25 мг под язык или пропранолол (анаприлин) 20-40 мг под язык. Рационально применение при тахикардии, сопутствующей стенокардии.

➤ Нифедипин (дигидропиридиновый антагонист медленных кальциевых каналов) 10-20 мг под язык. Противопоказано его применение у пациентов со стенозирующим поражением венечных артерий, после перенесенного инфаркта миокарда.

➤ Моксонидин (агонист имидазолиновых рецепторов) 0,4 мг под язык или внутрь.

➤ Фуросемид (петлевой диуретик) 20-40 мг внутрь или внутримышечно, внутривенно; может усилить эффект вышеперечисленных препаратов, особенно при изолированной систолической гипертензии, хронической сердечной недостаточности, у пожилых пациентов.

Осложненный гипертонический криз

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых лекарственных средств.

ГК считают осложненным при развитии следующих патологических состояний:

- гипертоническая энцефалопатия;
- инфаркт мозга;
- нестабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием;
- артериальная гипертензия у послеоперационных пациентов и при угрозе кровотечения;

➤ ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным гипертоническим кризом проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения

При наличии инфаркта мозга целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. Пациенты с цереброваскулярным осложнением требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД способствует нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента. Обычно снижение АД проводят постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 15% за первый час и не ниже САД 180 мм рт.ст. (если оно было выше).

Быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты - на 25% от исходного за 5-10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут, а также при выраженной ОЛН (ОЛ).

Выбор лекарственных средств для купирования осложненного гипертонического криза (таблица 27):

Дроперидол (нейролептик) 0,25% - 1-2 мл внутривенно в разведении.

Магния сульфат 25% раствор 5-20 мл внутривенно или внутривенно капельно.

При передозировке специфическим антидотом является глюконат кальция 1 г внутривенно.

Клонидин (агонист альфа-адренорецепторов ЦНС) по 0,5-1,5 мл 0,01% раствора внутримышечно или подкожно. Для внутривенных инъекций 0,5-1,5 мл 0,01% раствора разводят в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно за 3-5 минут. Не назначают при ОНМК, брадикардии.

Нитропруссид натрия (нанипрус) внутривенно капельно (50 мг активного вещества растворяют в 250-500 мл 5% раствора глюкозы) 0,5-10 мкг/кг/минуту под тщательным контролем АД. Не назначают при ОНМК.

Эналаприлат (ИАПФ) 0,125% 1 мл (1,25 мг); внутривенно 1,25 мг медленно. Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии (противопоказан при двустороннем стенозе почечных артерий).

Пропранолол (индерал, обзидан – β-адреноблокатор 0,1% раствор 1,0 мл). 10 мг внутримышечно или внутривенно в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия медленно.

Таблица 27. Выбор лекарственных средств для купирования осложненного ГК при различных клинических ситуациях

Клиническая ситуация (ГК + осложнение)	Препараты выбора
ОКС	Нитраты внутривенно капельно (перлинганит, изокет) Бета-адреноблокаторы внутривенно
Отек легких, ОЛЖ	Нитраты внутривенно капельно или нанипрус Фуросемид внутривенно Эналаприл внутривенно Возможно использование морфина или нейролептаналгезии (дроперидол+фентанил)
Расслаивающая аневризма аорты	Начинают с бета-адреноблокаторов внутривенно; лабеталол, метопролол, эсмолол внутривенно. После при необходимости нитропруссид натрия (нельзя в качестве монотерапии)
Острая гипертоническая энцефалопатия	Фуросемид внутривенно Эналаприл внутривенно Сульфат магния внутривенно, возможно в/в капельно Диазепам внутривенно при судорожном синдроме
ОНМК	Никардипин внутривенно капельно Эналаприл внутривенно Возможно применение таблетированных форм каптоприла, никардипина Урапидил внутривенно, капельно Нимодипин (нимотоп, бреинал) препарат выбора при субарахноидальном кровоизлиянии
ГК у беременных	Бета-адреноблокаторы Допегит (метилдопа) Клофелин Антагонисты кальция Сульфат магния Нежелательно фуросемид (может ухудшить маточно- плацентарный кровоток) Противопоказаны: ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II

Фуросемид (петлевой диуретик) внутривенно 20-100 мг. Показан при ОЛН (в комбинации с нитратами), при прогрессировании хронической сердечной недостаточности, в остальных случаях с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии.

Урапидил (альфа₁-адреноблокатор) вводят в дозе 10-50 мг внутривенно медленно под контролем АД (0,5% - 5-10 мл). Показан при ОНМК, при рефрактерной гипертензии.

Нимодипин (блокатор кальциевых каналов с преимущественным влиянием на сосуды головного мозга) раствор для инфузий 10 мг 50 мл. В начале терапии в течение 2 часов вводится по 1 мг нимодипина в час (5 мл инфузионного раствора Нимотоп), приблизительно 15 мкг/кг/час. При хорошей переносимости (прежде всего при отсутствии заметного снижения АД), через 2 часа дозу увеличивают до 2 мг нимодипина в час (приблизительно 30

мкг/кг/час). Начальная доза для пациентов с массой тела менее 70 кг или лабильным АД должна составлять 0,5 мг нимодипина в час.

Никардипин – дигидропиридиновый антагонист кальция второго поколения, характеризуется высокой селективностью действия на сосуды, а также выраженным сосудорасширяющим влиянием на мозговые и коронарные сосуды. Введение никардипина уменьшает выраженность ишемии сердца и головного мозга, поэтому он является препаратом выбора при ГК, осложненном ОНМК, а также полезен при купировании ГК у пациентов с ИБС и стенокардией напряжения на фоне систолической дисфункции левого желудочка сердца. Никардипин выпускается в ампулах по 10 мл 0,25% раствора, начало действия через 5-15 мин., а продолжительность действия достигает 4-6 ч. Начальная скорость инфузии составляет 5 мг/ч, а затем повышается на 2,5/ч каждые 5 мин. до достижения максимума 15 мг/ч, который поддерживается до тех пор, пока не будет достигнуто желаемое снижение АД.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ПЕРИОДЫ ОБОСТРЕНИЙ

Обострения течения бронхиальной астмы представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке или какой-либо комбинации перечисленных симптомов.

Для обострения характерно снижение экспираторного воздушного потока (ОФВ₁ или ПСВ).

Легкое и среднетяжелое обострение (амбулаторная помощь)

Свистящие хрипы при выдохе, пульс меньше 100/мин., снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) менее чем на 20%, ночные пробуждения из-за астмы и повышенная потребность в β_2 -агонистах короткого действия.

β_2-агонист сальбутамол (100 мкг) или фенотерол (100 мкг) или β_2-агонист+М-холинолитик комбинация <i>ипратропия бромида/фенотерола</i> 21/50 мкг/доза в дозировочном аэрозольном ингаляторе через спейсер. Возможно назначение <i>ипратропия бромида/ фенотерола</i> 1-2 мл раствора для ингаляций через небулайзер.	От 2 до 4 ингаляций каждые 20 минут в течение первого часа
--	---

По истечении 1-го часа требуемая доза β_2 -агониста будет зависеть от эффективности лечения. Если ПСВ возвращается к 80% и более от должных величин и ответ на терапию сохраняется в течение 3-4 часов, то необходимости в назначении дополнительных препаратов не возникает, можно продолжить применение β_2 -агониста (2-4 ингаляции) каждые 3-4 часа в течение 24-48 часов.

Если при монотерапии β_2 -агонистами через 1 час не достигается ПСВ более чем 80% должных величин, в том случае рекомендуются ГКС.

Суспензия будесонида 250 мкг/доза через небулайзер или преднизолон (метилпреднизолон) 20-30 мг/сут внутрь или преднизолон (метилпреднизолон) 60-125 мг/сут в/в	7-10 дней до купирования симптомов
--	---

При неэффективности вышеприведенной терапии – госпитализация.

Среднетяжелое обострение (стационар):

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг АД и ЭКГ.
3. Периферический венозный доступ.
4. Оксигенотерапия через маску или носовой катетер.

ПСВ – 60-80% от должного значения, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы, громкие, свистящие хрипы, пульс – 100-120 в минуту, SaO_2 – 91-95%).

1. **Оксигенотерапия** через маску или носовой катетер (SaO_2 должна быть $\geq 90\%$).

2. Системные ГКС :

преднизолон 0,5-1 мг/кг/сутки, внутривенно
или гидрокортизон 300-400 мг/сутки в несколько приемов.

Возможно назначение суспензии будесонида через небулайзер (250 или 500 мкг/доза).

3. β_2 -агонист короткого действия:

фенотерол 0,1% 1-2 мл через небулайзер
или **β_2 -агонист+М-холинолитик**

ипратропия бромид /фенотерол 2-4 мл через небулайзер, при неэффективности – повторять каждые 20 минут в течение первого часа, затем при необходимости – ингаляции через 4 часа.

Более предпочтительно: вначале непрерывная ингаляция, а затем переход на интермиттирующее введение средства по потребности.

Тяжелое обострение (стационар):

ПСВ меньше 60% от должного. Резко выражены симптомы в покое: одышка, вынужденное положение, частота дыхания больше 30 в минуту, участие в дыхании вспомогательных мышц, громкие, свистящие хрипы, пульс больше 120 в минуту, SaO_2 меньше 90%.

1. **Оксигенотерапия** через маску или носовой катетер (SaO_2 должна быть $\geq 90\%$).

2. Системные ГКС:

преднизолон 0,5-1 мг/кг/сутки внутривенно в виде однократного приема
или гидрокортизон 300-400 мг/сутки в несколько приемов

Возможна пульс-терапия преднизолоном (1000 мг) внутривенно с последующим снижением дозы.

3. β_2 -агонист короткого действия:

Фенотерол 0,1% 1-2 мл

или **β_2 -агонист+М-холинолитик**

ипратропия бромид/фенотерол 2-4 мл через небулайзер (более предпочтительно – непрерывная ингаляция), при неэффективности – повторять каждые 20 минут в течение первого часа, затем при необходимости - ингаляции через 4 часа.

Дополнительные средства (используются только при отсутствии эффекта от базовых лекарственных средств или в дополнение к ним GINA, 2011):

При отсутствии эффекта на начальную терапию, у пациентов с ОФВ₁ 25-30% от должных значений, может быть использована внутривенная инфузия 25% раствора магния сульфата (однократное введение 2 г в течение 20 минут).

Адреналин 0,3 мл 0,1% раствора подкожно 3 раза через 20 минут, затем через 4-6 часов. Противопоказан пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Гелиево-кислородная терапия

При тяжелом обострении течения бронхиальной астмы, при отсутствии эффекта на проводимую терапию, можно использовать гелиево-кислородную смесь (гелиокс). Терапия гелиоксом приводит к снижению диспноэ, парадоксального пульса, гиперкапнии, повышению пиковых инспираторного и экспираторного потоков и уменьшению гиперинфляции легких. Использование гелиокса во время МВЛ у пациентов с тяжелым обострением течения бронхиальной астмы позволяет уменьшить респираторный ацидоз и улучшить механику дыхания.

Теofilлин используется при тяжелом течении бронхиальной астмы в дозе не более 10 мг/кг/сутки. Его применение может сопровождаться тяжелыми и потенциально смертельными побочными эффектами: нарушениями ритма, судорогами, тошнотой, рвотой, поносом, особенно у пациентов, постоянно получающих теofilлин замедленного высвобождения.

4. Если неполный ответ на лечение в пределах 1-2 часов, имеются факторы риска, угрожающие жизни, SaO₂ не улучшается, пиковая скорость выдоха меньше 60% - перевод в ОИТР.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус (АС) – одно из наиболее тяжелых проявлений бронхиальной астмы (летальность до 15%), при котором ведущую роль в развитии критического состояния играет тяжелая и быстро прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная распространенной обструкцией дистальных воздухоносных путей при наличии резистентности к обычному бронходилатационному лечению.

Факторы риска тяжелого приступа:

- Случаи астматического статуса в анамнезе, потребовавшие ИВЛ.

- Приступы астмы, потребовавшие госпитализации в предшествующие месяцы.
- Респираторные инфекции.
- Приступ астмы у пациента, принимающего кортикостероиды или недавно прекратившего курс кортикостероидной терапии.
- Пациент вынужден значительно увеличить дозу β_2 -агонистов.
- Пациент с психоневрологической патологией в анамнезе, получающий психотропные препараты.
- Физические перегрузки.
- Пациент не соблюдал предписания врача.

При тяжелом приступе показана рентгенография органов грудной клетки для исключения пневмонии и пневмоторакса. Важно исключить ТЭЛА.

Клиника. Развитие АС протекает в несколько стадий:

I стадия – затянувшийся приступ удушья (тяжелое обострение). Резкое ограничение физической активности, возбуждение, одышка в покое, свистящие хрипы на вдохе и выдохе, тахикардия (пульс более 120 в минуту), пиковая объемная скорость (ПОС) $<50\%$ $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст., $\text{PaCO}_2 > 50$, $\text{SaO}_2 < 90\%$;

II стадия – жизнеугрожающее обострение. Физическая активность снижена до минимума или отсутствует, заторможенность, спутанность сознания, одышка в покое, цианоз, ослабленное дыхание, «немое» легкое, брадикардия, ПОС $<33\%$ $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст., $\text{PaCO}_2 > 60$, $\text{SaO}_2 < 90\%$;

III стадия – гипоксемическая, гиперкапническая кома. Сознание отсутствует, тахипноэ, выраженный цианоз, нередко коллапс, тяжелая гипоксемия – $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт.ст. и гиперкапния - PaCO_2 80-90 мм рт.ст. Лечение пациентов в состоянии АС проводят в ОИТР:

- пациенты с тяжелым обострением бронхиальной астмы – отсутствие эффекта от начальной терапии в течение 3-х часов, при наличии одного из перечисленных признаков: частота дыхания (ЧД) >25 в минуту, пульс >110 в минуту, ПСВ <250 л/мин или больше $>50\%$ от должного после применения β_2 – адреномиметиков короткого действия, парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (paO_2) <60 мм рт.ст. или сатурация кислорода (SaO_2) $<90\%$;

- пациенты с АС II стадии (спутанность сознания, цианоз, наличие «немного» легкого, брадикардия, ПСВ <100 л/мин или $<33\%$ от должного, $\text{paO}_2 < 60$ мм рт.ст. или $\text{SaO}_2 < 90\%$;

- пациенты с АС III стадии (гипоксемическая и гиперкапническая кома).

Интенсивная терапия

Объем терапии включает:

- подача увлажненного кислорода, поддержание $\text{SpO}_2 > 90\%$;
- ингаляции 1,0-2,0 мг фенотерола или 5-10 мг сальбутамола или 2,0-4,0 мл раствора беродуала с изотоническим раствором хлорида натрия через небулайзер (общее количество раствора 4,0 мл). При отсутствии улучшения повторяют ингаляции каждые 15-30 минут в течение первого часа, в случае

получения клинического эффекта продолжают ингаляции каждые 3 ч в течение 6 ч. При тяжелом приступе перерыв между ингаляциями должен составлять не менее 15 минут. При отсутствии эффекта и появлении признаков передозировки (тремор, возбуждение, тахикардия, нарушение сердечного ритма) дальнейшее применение β_2 -агонистов противопоказано.

➤ системные ГКС – преднизолон до 6 мг/кг в сутки парентерально или 0,75-1,0 мг/кг в сутки внутрь или другие ГКС в эквивалентных дозах (дексаметазон и триамцинолон считаются препаратами выбора при аспириновой бронхиальной астме); терапия внутрь не уступает по эффективности внутривенному введению.

➤ ингаляционные ГКС – раствор будесонида 2-10 мг через небулайзер с кислородом (суточная доза будесонида до 40 мг).

Предотвращают прогрессирование обострения, повышают чувствительность β_2 -рецепторов, предупреждают развитие раннего рецидива. Они начинают действовать через 2–3 ч.

При тяжелом приступе:

➤ внутривенно метилпреднизолон или преднизолон в дозе 1–2 мг/кг.
➤ повторно вводят в дозе 0,5-1 мг/кг каждые 4-6 ч; суточная доза метилпреднизолона и преднизолона может составлять 8-10 мг/кг.

Дополнительная терапия:

➤ инфузионная терапия проводится с целью восполнения дефицита ОЦК (одышка способствует дегидратации, сгущению мокроты и усугублению приступа). Объем инфузии – не менее 2 л/сутки кристаллоидов;

➤ антибиотики только при наличии доказательной бактериальной инфекции. Применяются преимущественно цефалоспорины III поколения или макролиды.

Препараты резерва:

➤ эуфиллин внутривенно болюсно в дозе 5-6 мг/кг (15-20 мл 2,4 % раствора) в течение 20 минут, затем введение через шприцевой дозатор со скоростью 0,6-1 мг/кг/ч.

➤ сульфат магния внутривенно 10 мл 25 % раствора в течение 20 мин.

➤ адреналин (показан в случае АШ или артериальной гипотензии на фоне тяжелого приступа): болюсно по 0,05 мл (0,1 % раствора адреналина гидрохлорида или 0,18 % раствора адреналина гидротартрата) или титрование шприцевым дозатором (для снижения риска развития сердечных аритмий).

Механическая вентиляция легких при астматическом статусе

Клинические показания к ИВЛ:

1. Апноэ и брадипноэ (< 8 в минуту), остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, агональное дыхание.

2. Тахипноэ > 35 в минуту (при отсутствии выраженной гипертермии или гиповолемии).

3. Избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц.
4. Прогрессирующий цианоз и влажность кожных покровов.
5. Поверхностное дыхание, «немое» легкое.
6. Нарушения психики и сознания вследствие гипоксической энцефалопатии.
7. Кома.

Проведение ИВЛ при астматическом статусе требует глубокой седации.

Лабораторные показания:

1. Прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии: $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. (< 65 мм рт. ст. при потоке кислорода ≥ 5 л/мин).
2. Прогрессирующая гиперкапния: $\text{PaCO}_2 > 55$ мм рт. ст. (> 65 мм рт. ст. у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких).
3. Прогрессирующая гипокапния: $\text{PaCO}_2 < 30$ мм рт. ст. на фоне увеличения минутного объема дыхания.
4. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) < 15 мл/кг.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Злокачественная гипертермия (ЗГ) – это угрожающее жизни злокачественное гиперметаболическое состояние, характеризующееся повышением температуры тела.

Синдром злокачественной гипертермии развивается вследствие мутации в гене *RYR1*, расположенного на 19 хромосоме, передается аутосомно-рецессивным путем. Данный ген кодирует рианодиновые рецепторы, которые регулируют открытие кальциевых каналов саркоплазматических ретикулов мышечных клеток. К патологии могут привести мутационные изменения в других генах.

Успешный исход ЗГ основан на ранней диагностике и агрессивном лечении. Приступ ЗГ может развиваться как сразу после индукции анестезии, так и может быть существенно отсрочен.

Чаще всего ЗГ развивается на фоне ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина.

Патофизиология

В основе ЗГ лежит врожденное нарушение захвата ионов кальция саркоплазматической сетью скелетных мышц. Мутированные рецепторы способствуют высвобождению большого количества кальция и имеют более высокий порог деактивации и мышечной релаксации, что сопровождается ригидностью скелетных мышц, развитием гиперметаболизма и накоплению продуктов мышечного распада (рабдомиолиз). Это сопровождается гиперкапнией и миоглобинурией. При высвобождении внутриклеточные

ферменты скелетных мышц могут вызывать развитие почечного повреждения, сердечной недостаточности и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Развитие почечной недостаточности способствует нарастанию гиперкалиемии и ацидоза, возникающих вследствие рабдомиолиза.

Диагностика

Патогномоничных симптомов ЗГ не существует.

1. Внезапное беспричинное увеличение $p\text{CO}_2$ в конце выдоха
2. Внезапное и необъяснимое увеличение потребления кислорода
3. Необъяснимая тахикардия
4. Гиперкалиемия
5. Миоглобинемия
6. Спазм жевательной мускулатуры, общая мышечная ригидность после введения сукцинилхолина
7. Повышение температуры тела является более поздним признаком этого состояния. Самые распространенные виды повышения температуры: раннее быстрое нарастание гипертермии в течение нескольких минут либо медленное повышение температуры, которое становится заметным только спустя несколько часов. При фульминантной (быстро развивающейся и тяжелой) ЗГ температура может повышаться более, чем на 2°C в час.

Мониторинг

- ЭКГ, инвазивное АД, ЦВД
- SpO_2 , EtCO_2 , pH, газы артериальной крови
- температура тела центральная и периферическая
- почасовой диурез
- калий плазмы, гематокрит
- коагулограмма
- креатинфосфокиназа во время приступа и каждые 6 часов после приступа в течение 36 часов.

Дифференциальная диагностика

- злокачественный нейрорептический синдром
- неадекватная анестезия и аналгезия
- ненадлежащая работа дыхательного контура
- неадекватные поток свежей газовой смеси или альвеолярная вентиляция
- инфекция или сепсис
- турникетная ишемия (под жгутом)
- анафилаксия
- феохромоцитома
- тиреотоксикоз
- тепловой удар
- прочие мышечные заболевания

Интенсивная терапия

Если нет экстренных показаний для хирургического вмешательства, операцию следует отложить.

1. Прекратить введение препаратов, провоцирующих развитие ЗГ. Выключить испаритель. Начать инсуффляцию кислорода. Установить новый дыхательный контур. Провести гипервентиляцию.

2. Перейти на поддержание анестезии внутривенными анестетиками (пропофол).

3. Внутривенно ввести дантролен: начальная доза 2-3 мг/кг с последующим введением 1 мг/кг каждые 6 часов до 24 часов. Являясь мышечным релаксантом и воздействуя на рецепторы рианодина, дантролен уменьшает высвобождение кальция из саркоплазматического ретикула скелетных мышц, что предотвращает повышение внутриклеточного кальция. Растворимый порошок содержит маннитол и гидроксид натрия для улучшения растворимости и повышения рН.

4. Активное охлаждение пациента, не допуская вазоконстрикции.

Инфузия холодных растворов, перитонеальный лаваж или экстракорпоральное охлаждение. Охлаждение прекращают при снижении температуры тела ниже 38 °С.

5. Коррекция гипоксемии и ацидоза: подача 100% кислорода, гипервентиляция, введение бикарбоната.

6. Коррекция гиперкалиемии: бикарбонат натрия, глюкозо-инсулиновая смесь, 3-5 мл 10% CaCl_2 или 5-10 мл 10% глюконата кальция, сальбутамол (агонист β -адренорецепторов) путем небулизации (5 мг), внутривенного болюсного введения 50 мкг или внутривенной инфузии со скоростью 5–10 мкг/мин повышает захват калия клетками.

7. Коррекция миоглобинемии и предотвращение ОПН: форсированный щелочной диурез (> 3 мл/кг/ч при рН мочи $> 7,0$).

8. Коррекция ДВС-синдрома: криопритцепитат, тромбоконтрат, СЗП.

9. Коррекция аритмии: новокаиномид внутривенно 25-50 мг/кг до максимальной 1 г, амиодарон внутривенно в виде нагрузочной дозы 5 мг/кг в течение 1 часа с последующим введением поддерживающей дозы до 1,2 г в сутки.

Блокаторы кальциевых каналов противопоказаны!

10. Лечение компартмент-синдрома – результата повреждения тканей, заключенных в малоподатливый фасциальный футляр, с развитием отека и набухания, ведущих к компрессии тканей и анатомических структур. Высокое тканевое давление приводит к распространению зон некроза и может перекрывать кровоток к дистально расположенным тканям. Наиболее часто компартмент-синдром развивается в области икроножных мышц и мышц предплечья. Лечение заключается в проведении фасциотомии.

Анестезия при угрозе развития злокачественной гипертермии

- Рассмотреть возможность применения альтернативных методов анестезии.
- Пациент должен подаваться в операционную в первую очередь.
- Необходимо удалить испаритель из контура наркозного аппарата.
- Необходимо установить новый дыхательный контур.
- Контур следует продуть в течение 20 минут потоком кислорода 10 л/мин.
- Для полного удаления ингаляционного анестетика из контура можно использовать дыхательный мешок.
- Нельзя использовать препараты, провоцирующие развитие ЗГ.
- Препараты для лечения приступа ЗГ должны быть готовы к использованию и находиться в непосредственной близости от операционной.

КРОВОХАРКАНИЕ И ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровохарканье – появление примеси крови в мокроте, от единичных вкраплений, прожилок до равномерного ее окрашивания.

Объем кровопотери при кровохарканьи не превышает 50 мл в сутки. По характеру кровохарканья могут быть однократными, эпизодическими или повторяющимися. В основе патофизиологического механизма кровохарканья лежит нарушение проницаемости капилляров и мелких сосудов легких.

Легочное кровотечение (ЛК) – выделение из легких значительного количества (больше 50 мл) чистой крови.

ЛК развивается при изъязвлении или механическом разрыве стенки крупного сосуда, измененного по типу аневризматических или варикозных узлов. Туберкулез, гнойно-некротические поражения легких, злокачественные опухоли, бронхоэктазы – являются наиболее частыми патологическими процессами, при которых наблюдаются легочные кровотечения. Одной из нередких причин ЛК считается хроническая гипертензия малого круга кровообращения, которая развивается при распространенных хронических неспецифических заболеваниях легких.

В зависимости от объема кровопотери ЛК подразделяется на 3 степени:

I ст. - до 20 мл/ч, примеси алой крови в мокроте, не сопровождается нарушением гемодинамики и показателей в гемограмме;

II ст. - до 50 мл/ч, кровотечения умеренные однократные или повторяющиеся, бывают обильными или ежедневными, могут сопровождаться падением АД и уровня гемоглобина на 10-20% и более;

III ст. - до 200 мл/ч, имеет место профузное кровотечение, при котором кровь выделяется полным ртом, «фонтаном» изо рта и носа.

В клинической практике чаще используется следующая классификация: малое – до 100 мл, среднее до 500 мл, большое - более 500 мл в сутки.

Изредка встречаются ЛК при одномоментной кровопотере более 1-1,5 л.

Этиология

- туберкулез;
- гнойно-некротические заболевания легких;
- онкологические заболевания бронхов и легких;
- инфекционные поражения бронхов и легких;
- бронхоэктатическая болезнь;
- аспергиллез легких;
- паразитарные заболевания легких;
- пневмокониозы;
- инородные тела легких, трахеи, бронхов;
- травмы грудной клетки;
- бронхолитиаз;
- врожденные заболевания бронхов и легких: гипоплазия, секвестрация легкого, муковисцидоз, альвеолярный микролитиаз;
- болезни сердца и сосудов;
- системные васкулиты;
- геморрагические диатезы;
- ятрогенные причины;
- некоторые редкие заболевания: эндометриоз, идиопатический гемосидероз, остеопластическая трахеобронхопатия.

Диагностика

Критерии определения источника кровотечения представлены в таблице 28.

Таблица 28. Диагностика источника кровотечения

Признаки	Легкие	Пищевод и желудок	Полость носа
Анамнез	Указание на заболевание легких	Указание на заболевание ЖКТ	Нет указаний на заболевания легких и ЖКТ
Характер выделения крови	Кровь откашливается	Кровь выделяется во время рвоты	Кровь выделяется без кашля и рвоты
Вид крови	Алая, пенная, мало свернувшаяся, примеси мокроты	Вид кофейной гущи	Темная, красная, часто свертывается
Реакция pH крови	Щелочная	Кислая	Щелочная
Примесь пищевых продуктов	Отсутствует	Часто имеется	Отсутствует
Стул после кровотечения	Обычный (при заглатывании крови - положительная реакция на кровь)	Черный, дегтеобразный	Обычный (при заглатывании крови - положительная реакция на кровь)

Данные физикального исследования	В легких влажные хрипы, патология сердца	Заболевания ЖКТ, печени, портальная гипертензия	Изменения в носоглотке
Рентгенологическое исследование	Патологические изменения органов грудной клетки	Патология пищевода, желудка, 12-перстной кишки	Изменения отсутствуют
Эндоскопия, риноскопия, ларингоскопия, бронхоскопия, гастроскопия	Сгустки крови в гортани, трахее, бронхе, эрозии, грануляции, излияние крови из устьев бронхов и др.	Наличие варикозных вен, кровоточащих сосудов, эрозии и язвы слизистой оболочки желудка и др.	Кровоточащие участки на слизистой оболочке, грануляции и т.д.

Возможны ложные кровохарканья (кровоотечения), обусловленные затеканием крови в дыхательные пути при кровотечении с регургитацией или имитацией кровохарканья у пациентов с психическими заболеваниями.

Установление причины кровохарканья или ЛК:

1. Анамнез.
2. Рентген органов грудной клетки.
3. КТ.
4. Диагностическая бронхоскопия.
5. Для выявления патологии сосудов легочной ткани – ангиографии бронхиальных артерий.
6. Анализ крови (гемоглобин, число эритроцитов, тромбоцитов, гематокрит).
7. Длительность кровотечения, коагулограмма, тромбоэластография.

Доврачебная неотложная помощь при ЛК

1. Борьба с нарастающей асфиксией (освободить дыхательные пути от сгустков крови, искусственное дыхание).
2. Строгий постельный режим, создание возвышенного положения головы и туловища.
3. Срочная госпитализация.
4. Заставлять пациента откашливать кровь, скапливающуюся в бронхах.

Врачебная помощь при ЛК состоит из консервативной терапии, коллапсотерапевтических мероприятий, эндоскопических и эндоваскулярных способов и хирургических методов.

Комплексная консервативная терапия включает гипотензивные препараты, ингибиторы фибринолиза и протеолиза, препараты, регулирующие свертывающую систему крови.

Гипотензивная терапия применяется в тех случаях, когда САД выше 120 мм. рт. ст. Каждые 5 минут измеряют АД. Рекомендуется снизить АД до 90 мм. рт. ст. Для достижения ускоренной гипотензии используют гаглиоблокаторы (1,5% раствор ганглерона 1.0-2.0 подкожно, 5% раствор пентамина 1,0-2,0

подкожно или внутривенно капельно, бензогексоний 0,13-6 раз в сутки внутрь). Используется 2,4% раствор эуфилина 10 мл внутривенно, 0,01% раствор клофелина 1 мл подкожно. Гипотензивная терапия подбирается индивидуально с мониторингом АД.

Одна из основных задач гемостатической терапии – коррекция повышенной активности протеазных и фибринолитических ферментов крови, мокроты и в зоне активных воспалительно-деструктивных процессов легочной ткани. С этой целью используют ингибитор протеолиза контрикал (трасилол) до 20000 КИЕ/кг/сутки внутривенно капельно, ингибитор фибринолиза Σ -аминокапроновая кислота (Σ -АКК) 5% 100,0 внутривенно капельно; ингибитор гиалуронидазы – гидрокортизон 12,5-25 мг внутривенно капельно. Чаще всего применяют Σ -АКК. Вначале 5% Σ -АКК вводят внутривенно капельно 100 мл, а затем внутрь по 3-5 г через 4 часа. Суточная доза составляет 20-30 г. На четвертый день лечения суточная доза снижается до 12-18 г соответственно. Общий срок лечения не более двух недель. Кроме того применяют хлорид (глюконат) кальция 10% 5-10 мл внутривенно, витамин К (викасол) 1% 1,0 внутримышечно; дицинон 12,5% раствор 2,0 мл внутривенно или внутримышечно; фибриноген 250-500 мг внутривенно капельно; гемофобин 5,0 внутримышечно или 1 ст. ложка 3 раза; аскорбиновая кислота 5% 5,0 внутривенно.

При кровохаркании, вызванном застоем в малом кругу кровообращения ограничивают введение жидкости, назначают диуретики, сердечные гликозиды, препараты калия.

Кровохарканье, не связанное с деструктивным процессом в легких, не требует гемостатической терапии. В этих случаях необходимо лечение основного заболевания.

При массивных ЛК с кровопотерей 10-15% и больше объема циркулирующей крови, показана заместительная терапия. Необходимо переливание плазмы, препаратов крови, коллоидных и кристаллоидных растворов.

Основные препараты заместительной терапии и их дозировка:

- эритроцитарная масса по 150 мл 4-6 трансфузии через день;
- плазма консервированная по 150-250 мл 2-3 трансфузии;
- протеин по 250 мл 1-2 трансфузии;
- альбумин 5%-250 мл. 10%-100 мл. 20%-50 мл;
- полиглюкин (реополиглюкин, рондекс) до 400-1200 мл, желатиноль до 500-2000 мл;
- раствор гидрокарбоната натрия до 500-1500 мл;
- полиамин до 400-1200 мл;
- раствор гидролизина (до 1500-2000 мл суммарной жидкости);
- тромбоцитарная масса по 125 мл 6-8 трансфузий.

При массивном легочном кровотечении:

- кислородотерапия, при необходимости – ИВЛ;

- контроль показателей красной крови;
- выявление источника ЛК.

Прочие методы остановки ЛК:

- искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум;
- эндобронхиальные и эндоваскулярные методы вплоть до оперативного вмешательства: трахеобронхоскопия (промывание бронхов гемостатическими препаратами, окклюзия бронха поролоновой стерильной губкой, клапанная бронхоблокация), эндоваскулярная эмболизация бронхиальной артерии сгустками крови, спонгостоном, тефлоновым велюром.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс – поступление воздуха в плевральную полость при повреждении грудной стенки, или перфорации истонченной висцеральной плевры, или перфорации субплеврально расположенных участков эмфиземы.

Классификация пневмоторакса и его этиология

I. Спонтанный пневмоторакс (СП) возникает без предшествующего травматического воздействия. Он развивается у лиц с буллезно-дистрофическими изменениями в кортикальных отделах легких и висцеральной плевре. Принято выделять первичный и вторичный СП.

Первичный СП возникает у лиц, которые ранее не обращались к врачу. Причины: локальная или распространенная буллезная эмфизема, воздушные кисты, которые клинически не проявляются. Проникновение воздуха в плевральную полость происходит в результате нарушения целостности висцеральной плевры, перфорации булл как бы на фоне полного здоровья.

Вторичный СП – осложнение заболеваний легких или плевры. К ним относятся:

1. Буллезная болезнь легких.
2. Хроническая обструктивная болезнь легких.
3. Туберкулез легких.
4. Нагноительные заболевания легких (абсцесс, гангрена, деструктивные пневмонии).
5. Интерстициальные процессы в легких (силикоз, бериллиоз, силикотуберкулез, саркоидоз).
6. Злокачественные образования (саркома и рак легкого, метастазы опухолей в легкие).
7. Постлучевые и медикаментозные пневмофиброзы (после лучевой терапии и лечения цитостатическими препаратами).
8. Кистозный фиброз легких, гистиоцитоз Х.
9. Менструальный пневмоторакс (эндометриоз с поражением плевры).

10. К числу других заболеваний, при которых изредка встречается СП относятся инфаркт легкого, синдром Марфана, гемосидероз, пневмокониозы.

Неонатальный пневмоторакс

СП встречается чаще у новорожденных из-за аспирации слизи, крови или интенсивной терапии, в том числе вспомогательная вентиляция легких. При обструкции бронхов (слизь, сгустки крови, меконий) высокое внутриальвеолярное давление может привести к повреждению легочной ткани.

II. Травматический (неятрогенный) пневмоторакс

1. Проникающее ранение грудной клетки. Воздух попадает в плевральную полость непосредственно через грудную стенку. Повреждается висцеральная плева и воздух поступает в плевральную полость из альвеол.

2. Тупая травма грудной клетки может сопровождаться переломом или смещением ребер с повреждением висцеральной плевы, легкого и развитием пневмоторакса. При резкой компрессии грудной клетки альвеолярное давление может настолько увеличиться, что произойдет разрыв альвеол.

III. Ятрогенный пневмоторакс

Основные причины: торакоцентез, катетеризация подключичной вены, ИВЛ (особенно ПДКВ), последствие хирургических вмешательств, СЛР, трансторакальная и трансбронхиальная биопсия легкого, бронхоскопия, блокада межреберных нервов.

Патофизиология

В зависимости от механизма развития пневмоторакс может быть закрытым, открытым и клапанным (напряженным).

В плевральной полости в течение всего дыхательного цикла сохраняется отрицательное давление по сравнению с атмосферным. Воздух попадает в плевральную полость через дефект в висцеральной плеве в момент вдоха. Ритмичное расширение грудной клетки сопровождается повышением отрицательного давления в плевральной полости, поэтому при вдохе воздух через дефект в висцеральной плеве «всасывается» в плевральную полость.

Внутрибронхиальное давление в обычных условиях значительно выше, чем внутриплевральное, поэтому присасывающий механизм будет действовать до тех пор, пока давление не уравнивается. В результате спадения легочной ткани дефект в висцеральной плеве суживается, присасывание воздуха в плевральную полость на высоте вдоха прекращается, и возникают условия для заживления дефекта в висцеральной плеве. Так формируется **закрытый пневмоторакс**.

При наличии сравнительно большого дефекта в висцеральной плеве полной его ликвидации быстро не произойдет и, периодическое поступление воздуха из бронхов в плевральную полость, по мере его рассасывания, будет продолжаться долго. Такой пневмоторакс называется **открытым**. Легкое спадается и возникает парадоксальное дыхание. При вдохе воздух попадает в

здоровое легкое из атмосферы и из спавшегося легкого, а при выдохе воздух из здорового легкого попадает в спавшее легкое и раздувает его.

Механизм развития **напряженного пневмоторакса** можно сравнить с действием одностороннего клапана, который открывается на входе и закрывается на выходе. На вдохе в результате сокращения дыхательных мышц внутриплевральное давление становится отрицательным и воздух попадает в плевральную полость через дефект в висцеральной плевре. Обратное поступление воздуха во время выхода из плевральной полости в бронхиальное дерево из-за имеющегося клапана невозможно. В этих случаях внутриплевральное давление будет нарастать быстро, достигать высоких цифр, сопровождаться бурными клиническими проявлениями, и при отсутствии необходимых мер вскоре может наступить летальный исход. Независимо от механизма развития пневмоторакс может быть полным или частичным. Полный коллапс легкого возникает при отсутствии плевральных сокращений, сохранении эластических свойств легкого, наличии сравнительного большого дефекта в легочной ткани или же клапанного механизма при небольшом дефекте.

Клиническая картина и диагностика

Основные симптомы: боли в грудной клетке, одышка и кашель. Интенсивность боли зависит от скорости и количества поступающего воздуха в плевральную полость. Быстрое поступление воздуха сопровождается интенсивными болями. Медленное поступление воздуха небольшими порциями приводит к появлению неинтенсивных болей. Локализация боли – в соответствующей пневмотораксу половине грудной клетки, может иррадиировать в плечевой пояс, верхние конечности, шею, брюшную полость.

Кашель чаще сухой, иногда носит приступообразный или постоянный характер, что усиливает боль и одышку. Может быть сердцебиение, общая слабость, боли в эпигастрии.

Клиническая картина напряженного пневмоторакса поражает своей тяжестью. У больных нарастает одышка, затрудненное дыхание, цианоз, потливость и тахикардия. Если частота пульса выше 140 в мин, появляется цианоз и гипотензия, то следует заподозрить напряженный пневмоторакс.

При небольшом количестве воздуха в плевральной полости физикальными методами его диагностировать трудно. При значительном скоплении воздуха в плевральной полости характерна умеренная тахикардия, ограничение подвижности половины грудной клетки, отсутствие голосового дрожания, коробочный звук на стороне поражения. Дыхательные шумы на стороне пневмоторакса снижены или вовсе не проводятся.

Изменения на ЭКГ: смещение электрической оси вправо, уменьшение вольтажа зубца, уменьшение амплитуды QRS, инверсия зубца Т.

Рентгенологическое исследование – наиболее информативный метод диагностики. При первичном СП регистрируются обеднение легочного рисунка, буллезные образования вблизи висцеральной плевры. Буллы могут

быть не видны, но предположить их наличие можно по неровности контура коллабированного легкого.

Полный пневмоторакс характеризуется тотальным спадением легочной ткани, со смещением средостения в противоположную сторону. Спавшееся легкое имеет вид небольшой тени у корня легкого. При менее значительном скоплении воздуха в плевральной полости полного спадения легкого не происходит. Такой пневмоторакс называют частичным, ограниченным или парциальным. Легкое частично коллабируется и все доли спадаются одинаково. При наличии плевральных спаек происходит неравномерное спадение легкого.

Попадание малого количества воздуха в плевральную полость ведет к незначительному коллапсу легкого. В таких случаях между краем оттесненного легкого и внутренней поверхностью грудной стенки прослеживается узкая полоска воздуха. Это – пристеночные пневмотораксы.

Рентгенологический метод помогает определить вид пневмоторакса. При закрытом чаще отмечается не полный, а частичный пневмоторакс. При открытом пневмотораксе давление в плевральной полости и в легком уравнивается, поэтому выявляется полное спадение легкого. При напряженном пневмотораксе давление в плевральной полости становится выше внутриальвеолярного и легкое коллабируется к корню. На рентгенограмме линия спадения легкого при напряженном пневмотораксе имеет контур, идущий параллельно тени средостения. В некоторых случаях применяется компьютерная томография легких, позволяющая детально установить морфологический субстрат болезни, приведший к развитию патологического пневмоторакса.

Манометрия плевральной полости проводится с помощью манометра пневмотораксного аппарата, позволяет определить вид пневмоторакса.

Торакоскопия при пневмотораксе используется для определения этиологии и выбора метода лечения. Видеоторакоскопию производят, когда для расправления легкого приходится применять метод дренирования плевральной полости с последующей активной, непрерывной аспирацией воздуха.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с межреберной невралгией, миозитом межреберных мышц, стенокардией, инфарктом миокарда, прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, острым холециститом, панкреатитом, плевритом. Диагностические трудности могут возникнуть при отличии пневмоторакса от гигантских тонкостенных булл. При пневмотораксе линия спадения легкого имеет выпуклую форму в направлении к боковой поверхности грудной клетки. При больших буллах внутренняя стенка гигантской буллы, имитирующей пневмоторакс, имеет вогнутую форму в сторону средостения. В дифференциальной диагностике помогает КТ.

Осложнения

1. Внутривнутриплевральное кровоизлияние (гемопневмоторакс).

2. ОДН.
3. Подкожная эмфизема.
4. Экссудация в плевральной полости.
5. Реактивный плеврит.
6. Эмпиема плевры.
7. Воздушная эмболия.

Неотложные мероприятия

Клапанный пневмоторакс

1. Следует перевести клапанный пневмоторакс в открытый наружу пневмоторакс при помощи плевральной пункции (через второе межреберье по среднеключичной линии в плевральную полость ввести иглу с большим отверстием. До прихода хирурга можно иглу подсоединить к стерильной дренажной трубке и создать пассивное подводное дренирование по Бюлау). В хирургическом или реанимационном отделении необходимо дренировать плевральную полость и подключить дренаж к непрерывно действующей аспирационной вакуум-системе.

Если через 5 дней после дренирования легкое не расправляется, то следует ставить вопрос об оперативном лечении.

2. Обезболивание наркотическими, ненаркотическими анальгетиками: фентанил 0,005% 2 мл или промедол 2% 1,0 мл внутримышечно, анальгин 50% 2,0 мл с 1,0 мл 1% раствора димедрола внутримышечно.

3. Оксигенотерапия.

4. Аналептики: кофеин 20% 2,0 мл или кордиамин 2,0 мл внутримышечно.

5. Трансфузионная терапия: реополиглюкин 400,0 мл внутривенно капельно, раствор Рингера или 0,9% раствор хлорида натрия 400,0 мл внутривенно капельно.

Пристеночный пневмоторакс с минимальными симптомами специального лечения не требуют и чаще всего ограничиваются только наблюдением.

При закрытом, полном пневмотораксе при прекращении дальнейшего накопления воздуха показано проведение плевральных пункций и аспирации воздуха. При закрытом пневмотораксе легкое расправляется одной аспирацией через пункционную иглу. Если легкое расправить не удалось, то следует считать, что пневмоторакс открытый.

Открытый пневмоторакс

1. Наложение окклюзионной повязки, герметично закрывающей рану.

2. Обезболивание наркотическими, ненаркотическими анальгетиками: фентанил 0,005% 2 мл или промедол 2% 1,0 мл внутримышечно, анальгин 50% 2,0 мл с 2,0 мл 1% раствора димедрола внутримышечно.

3. Аналептики: кофеин 20% раствор 2,0-4,0 мл внутримышечно.

4. Трансфузионная терапия: реополиглюкин 400,0 мл, раствор Рингера или 0,9% раствор хлорида натрия 400,0 мл внутривенно капельно.

5. Оксигенотерапия.

Экстренная госпитализация в хирургическое отделение стационара.

Торакотомия с ушиванием булл и скарификацией плевры позволяет расправить легкое и предупреждает рецидивы. При обнаружении буллезной болезни легких с целью профилактики рецидивов производят плеврэктомию. В случае рецидивирующего течения, а также при невозможности оперативного лечения, в плевральную полость для создания условий к развитию облитерации вводят склерозирующие вещества. Все указанные виды хирургических вмешательств могут быть выполнены при видеоторакоскопии.

В таблице 29 приведены данные о дифференцированной лечебной тактике при пневмотораксе.

Таблица 29. Лечение спонтанного пневмоторакса

Проводимые мероприятия	Примечания
1. Наблюдение	Малый пневмоторакс с минимальными симптомами
2. Плевральные пункции и аспирации	Эффективны при закрытом пневмотораксе
3. Перевод клапанного пневмоторакса в открытый наружу и дренирование плевральной полости с пассивной аспирацией	Оказание неотложных мероприятий при клапанном пневмотораксе.
4. Дренирование плевральной полости с непрерывной эвакуацией воздуха.	Наиболее распространенный метод лечения открытого и клапанного пневмоторакса.
5. Плевродез через дренажную трубку.	При рецидивах, невозможности оперативного лечения у тяжелых больных.
6. «Выскабливание» плевры при видеоторакоскопии.	При рецидивах.
7. Париетальная плеврэктомия при видеоторакоскопии.	Высокоэффективный метод при рецидивах с сохранением легочной функции.

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Печеночная энцефалопатия – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови.

Основные механизмы повышения поступления аммиака в систему кровообращения и центральную нервную систему

В настоящее время выделяют следующие патофизиологические механизмы острой печеночной энцефалопатии:

- токсический
- ложных нейротрансмиттеров
- нарушения обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)

Токсический механизм

Основную роль в развитии острой печеночной энцефалопатии играют аммиак, жирные кислоты, фенолы и меркаптан. Аммиак, образующийся в толстой кишке, поступает по воротной вене в печень, где в норме большая его часть включается в орнитиновый цикл с образованием мочевины. Не включившийся в орнитиновый цикл мочевины аммиак захватывается небольшой популяцией перивенозных гепатоцитов, где под влиянием глутаминсинтетазы образуется глутамин.

При острой печеночной энцефалопатии происходит снижение скорости метаболизма аммиака и других токсинов в печени. Токсические продукты попадают в общий кровоток, минуя печень, по портосистемным анастомозам.

Ложные нейротрансмиттеры в патогенезе печеночной энцефалопатии

При повышенном катаболизме белка и использовании в качестве источников энергии аминокислот с разветвленной цепью (валина, лейцина, изолейцина) в кровь поступает значительное количество ароматических аминокислот: фенилаланина, тирозина, триптофана, метаболизирующиеся в печени. Повышенное поступление в мозг ароматических аминокислот, предшественников ложных трансммиттеров, вызывает торможение превращения тирозина в диоксифенилаланин, преобразующегося в дофамин и норадреналин. Увеличение в ЦНС уровня ложных нейротрансмиттеров октопаннина, фенилэтиламина, тиронина способствует угнетению нервной системы, истощению функций мозга и развитию энцефалопатии.

Нарушение обмена ГАМК

Усиление ГАМК-ергической передачи связано с повышением активности ингибиторной нейротрансмиттерной системы, что обусловлено снижением печеночного клиренса ГАМК, образующейся в кишечнике.

ГАМК является основным тормозным нейромедиатором в головном мозге. Кислота синтезируется в пресинаптических нервных окончаниях из глутамата при помощи глутаматдекарбоксилазы. Медиатор связывается со специфическим ГАМК-рецептором на постсинаптической мембране. Кроме того, на рецепторе имеются места связывания с бензодиазепинами и барбитуратами. Блокирование любого из этих лигандов ведет к открытию хлорных каналов. После поступления в клетку ионов хлора развиваются гиперполяризация постсинаптической мембраны и торможение нервных импульсов. У пациентов с заболеваниями печени с проявлениями печеночной энцефалопатии уровень ГАМК в плазме повышен.

Классификация острой печеночной энцефалопатии

В настоящее время выделяют следующие формы острой печеночной энцефалопатии в зависимости от причин, которые привели к ее развитию:

А - печеночная энцефалопатия в результате острой печеночной недостаточности;

В - портосистемное шунтирование в отсутствие цирроза печени;

С - печеночная энцефалопатия у пациентов с циррозом печени.

В развитии острой печеночной энцефалопатии участвуют разрешающие (триггерные) факторы (таблица 30).

Таблица 30. Триггерные факторы печеночной энцефалопатии

Группы факторов	Характеристика
Повышенное поступление белка	Богатая белком диета (7-10%) Желудочно-кишечное кровотечение (25-30%)
Повышенный катаболизм белка	Дефицит альбумина Обширные гематомы Лихорадка Хирургические вмешательства Инфекции Гиперглюкагонемия
Факторы, снижающие детоксикационную функцию печени	Алкоголь Лекарственные средства Экзо- и эндотоксины Инфекции (10-18%) Запор
Связывание ГАМК-рецепторов	Производные бензодиазепа, барбитуровой кислоты, фенотизина (10-15%)
Метаболические нарушения	Ацидоз Азотемия (25-30%) Гипогликемия
Электролитные нарушения	Уменьшение концентрации калия, натрия, магния в сыворотке крови Увеличение содержания марганца
Циркуляторные нарушения	Гиповолемия Гипоксия
Подавление синтеза мочевины	Диуретики Уменьшение уровня цинка Ацидоз

Клиническая картина острой печеночной энцефалопатии

Определение стадии острой печеночной энцефалопатии (таблица 31) важно для оценки прогноза пациента, поскольку этот критерий входит в систему определения тяжести цирроза - классификацию Чайлд-Туркот-Пью.

Основным критерием для определения стадии печеночной энцефалопатии служит состояние сознания пациента.

Таблица 31. Стадии печеночной энцефалопатии

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная латентная)	Не изменено	Не изменен	Изменение психометрических тестов
Стадия I (легкая)	Сонливость, нарушение ритма	Снижение внимания, концентрации,	Мелкоразмахистый тремор (астериксис),

	сна	забывчивость	изменение почерка
Стадия II (средняя)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
Стадия III (тяжелая)	Сомноленция	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия VI (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

С целью оценки сознания пациента с печеночной энцефалопатией, в том числе в динамике на фоне лечения, может также применяться шкала Glasgow (таблица 32). Сумма баллов определяет сознание пациента от ясного (15 баллов) до атонической комы (3 балла).

Таблица 32. Шкала комы Глазго

Критерии	Баллы
1. Открывание глаз	
Спонтанное	4
На боль	2
Нет ответа	1
2. Речь	
Связанная	5
Отдельные фразы	4
Отдельные слова	3
Бормотание	2
Отсутствует	1
3. Движения	
По команде	6
По локализации боли	5
Отдергивание конечностей на боль	4
Патологические сгибательные движения (поза декортикации)	3
Патологические разгибательные движения (поза децеребрации)	2
Отсутствуют	1
Сумма баллов	3-15

Диагностика острой печеночной энцефалопатии

Диагноз печеночной энцефалопатии устанавливают на основании клинических симптомов и клинико-лабораторных признаков нарушения функции печени. Необходимо оценить сознание, поведение, интеллект, неврологический статус.

К клиническим проявлениям минимальной печеночной энцефалопатии относят:

- нарушение зрительного восприятия;

- снижение внимания и памяти;
- замедление процесса мышления;
- нарушение концентрации внимания;
- снижение работоспособности;
- снижение скорости реакции;
- раздражительность.

Печеночная энцефалопатия также сопровождается изменениями электроэнцефалограммы, которые становятся явными на II стадии и проявляются уплощением кривой α -ритма с последующим появлением θ - и δ -активности. При печеночной энцефалопатии 0-I стадии электроэнцефалограмму выполняют с использованием вызванных зрительных потенциалов.

Среди дополнительных методов исследования следует отметить определение уровня аммиака в артериальной крови.

Наиболее чувствительным методом в диагностике минимальной печеночной энцефалопатии и оценке степени ее тяжести служит магнитно-резонансная спектроскопия.

Общие принципы лечения острой печеночной энцефалопатии

Немедикаментозные методы

1. *Прекращение действия этиологического фактора* заболевания печени – в тех случаях, когда это возможно (например, при алкогольном циррозе).

2. *Воздействие на триггерные и отягощающие факторы* печеночной энцефалопатии: остановка кровотечения, коррекция гиповолемии, поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса, ликвидация инфекции и др.

3. *Санация кишечника для удаления азотсодержащих субстанций*, особенно в случаях желудочно-кишечного кровотечения, пищевой перегрузки белком и запора. С целью очищения кишечника показаны высокие клизмы.

4. *Диета*. Рацион пациента с печеночной энцефалопатией должен содержать белок преимущественно растительного происхождения и лактальбумин ввиду их лучшей переносимости.

Для предотвращения образования избытка аммиака в кишечнике количество белка поступающего с пищей должно быть меньше 60 г/сутки (на стадии III-IV). После ликвидации признаков печеночной энцефалопатии суточное количество белка следует увеличить до 80-100 г/сутки (1,0-1,5 г/кг массы тела).

Необходимо учитывать, что у каждого пациента с циррозом печени свой порог переносимости пищевого белка, и при белковой интолерантности его дефицит нужно восполнять парентеральными инфузиями.

Калорийность пищи (1800-2500 ккал/сутки) обеспечивается адекватным поступлением жиров (70-140 г) и углеводов (280-325 г).

Углеводы способствуют уменьшению концентрации аммиака и триптофана в плазме, однако следует помнить, что пациентам с циррозом печени свойственно развитие нарушения толерантности к глюкозе, что иногда

требует назначения инсулина. Применение фруктозы, сорбитола и ксилитола нецелесообразно вследствие повышенного риска развития лактат-ацидоза.

Пища пациента с циррозом печени должна также содержать адекватное количество витаминов и микроэлементов; при нарушении всасывания витаминов показано их парентеральное введение.

Медикаментозное лечение

Уменьшение образования и повышенная элиминации аммиака

Лактулоза – синтетический неадсорбируемый дисахарид, который расщепляется в толстой кишке под действием уреазо-негативных сахаролитических бактерий (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) до короткоцепочечных жирных кислот (молочной, уксусной, масляной и пропионовой), что приводит к подкислению кишечного содержимого и подавлению роста уреазо-положительной протеолитической микрофлоры (*Clostridium*, *Enterobacter*, *Bacteroides*), снижая продукции аммиака.

При назначении лактулозы снижается рН в толстой кишке, это приводит к ускорению продвижения кишечного содержимого, сокращая время образования аммиака и ускоряя его выведение. Подавляется рост *E.coli*, способствуя увеличению уровней лактобактерий. Доза составляет от 30 до 120 мл в сутки. Оптимальными дозами считаются те, при назначении которых достигается мягкий стул 2–3 раза в сутки.

При развитии тяжелой энцефалопатии или печеночной комы (III или IV стадия) лактулозу следует вводить через назогастральный зонд или клизму. При назначении клизмы лактулоза задерживается в ободочной и толстой кишке, что позволяет увеличить дозу (клизмы: 300 мл лактулозы плюс 700 мл воды) и избежать риска аспирации у пациентов.

Орнитин (L-орнитин-L-аспартат, гепа-мерц). Стандартная схема применения предусматривает внутривенное капельное введение 20–30 г препарата в течение 7–14 дней с последующим переходом на пероральный прием по 9–18 г в сутки. Для достижения более эффективного результата возможна комбинация способов применения.

Комбинированная терапия орнитином и лактулозой способствует элиминации аммиака как из кишечника, так и из крови.

Антибиотикотерапия

Антибиотики назначают с целью подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры (таблица 33). В последние годы предпочтение отдают более безопасному рифаксимину (суточная доза 1200 мг, длительность курса 1–2 недели). Неомицин и паромомицин в настоящее время практически не применяют ввиду их ото- и нефротоксичности. К другим антибиотикам, используемым у пациентов с печеночной энцефалопатией, относят ципрофлоксацин и метронидазол.

Таблица 33. Антибиотикотерапия острой печеночной энцефалопатии

Препарат	Спектр действия	Суточная доза	Побочные эффекты
Неомицин	Аэробы	4-8 г.	Ототоксичность Нефротоксичность
Паромомицин	Широкий	4 г.	Ототоксичность Нефротоксичность
Ванкомицин	Анаэробы	2 г.	Ванкомицин-резистентные энтерококки
Метронидазол	Анаэробы	0,5-0,8 г.	Нейротоксичность Дозозависимая периферическая нейропатия
Рифаксимин	Широкий	1-2 г.	Нет

Для коррекции нарушений гемостаза вводят свежесзамороженную плазму, при геморрагическом синдроме - ингибиторы протеолиза (апротинин 1000000 ЕД в сутки, гордокс 1000000 ЕД в сутки), ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота 4-5 г в 250 мл 0,9% натрия хлорида), этамзилат.

Инфузионная терапия.

Цели:

- Дезинтоксикационная;
- Коррекция метаболических нарушений.

В качестве дезинтоксикационных растворов применяют полидез, желатиноль, 5% раствор глюкозы с витаминами, растворами электролитов и инсулином. Коррекция ацидоза осуществляется 4% раствором гидрокарбоната натрия, при развитии алкалоза рекомендуется введение желатиноля, аскорбиновой кислоты, препаратов калия. За сутки вводят 2,5-3 л жидкости.

Наиболее перспективными для коррекции метаболических нарушений при печеночной энцефалопатии являются комплексные растворы, содержащие основные аминокислоты, углеводы, витамины: аминосол КЕ и гепасол А.

Аминосол КЕ – раствор, сбалансированный по аминокислотному составу, содержит и микроэлементы, и витамины. 500 мл Аминосола содержат около половины суточной потребности человека в витаминах. Аминосол содержит сорбит, необходимый для синтеза нуклеиновых кислот, гликопротеинов.

Гепасол А – раствор, содержащий L – аргинин, L – аспарагин, L – яблочную кислоту, сорбит, электролиты, витамины.

Аргинин – полузаменимая аминокислота, важное звено в метаболизме мочевины в печени, защищает от гипераммониемии. Аспарагинат – исходный продукт для синтеза незаменимых аминокислот, обладает одновременно анаболическими свойствами. Яблочная кислота – принимает участие в образовании АТФ (Цикл Кребса), является предшественником аспартата, который активно связывает аммиак. Витамины группы В – важные звенья метаболических процессов в печени.

Для коррекции аминокислотного равновесия при печеночной энцефалопатии показано энтеральное или парентеральное назначение

препаратов аминокислот с разветвленной боковой цепью для уменьшения белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшения обменных процессов в головном мозге. Рекомендуемая доза – 0,3 г/кг в сутки.

КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

При сахарном диабете могут развиваться следующие комы:

- гипергликемическая кетоацидотическая,
- гипергликемическая некетоацидотическая (гиперосмолярная),
- гипергликемическая кетоацидотическая,
- гипогликемическая.

Наиболее часто встречаются кетоацидотическая и гипогликемическая комы.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемическая кетоацидотическая кома – опасное осложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выраженного дефицита инсулина и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелейшему кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы, и потере сознания.

Кетоацидотическая кома чаще развивается у пациентов СД 1 типа, а в 25% случаев – у пациентов с впервые выявленным СД.

Этиология кетоацидотической комы

- Несвоевременное распознавание СД 1 типа и отсутствие своевременной инсулинотерапии.
- Увеличение потребности в инсулине, обусловленное инфекциями.
- Ошибки в инсулинотерапии больных СД 1 типа (недостаточная доза инсулина; неправильное ее распределение в течение суток; применение неэффективного и просроченного инсулина; ошибки в технике инъекций инсулина; неисправность инсулиновых шприцев-ручек или дозаторов).
- Прекращение лечения инсулином СД 1 типа (иногда с суицидальной целью).
- Усугубление дефицита инсулина при развитии инфаркта миокарда, операциях, травмах, отравлениях.
- Вторичное истощение секреции инсулина при длительно текущем СД 2 типа, развитие потребности в инсулине и отсутствие при этом адекватной инсулинотерапии.
- Длительное применение антагонистов инсулина – глюкокортикоидов, тиазидных диуретиков, эстрогенов, гестагенов; некоторых нейрорептиков – клозапина, оланзапина, рисперидона и др.

➤ Увлечение «нетрадиционными» методами лечения СД и прекращение лечения инсулином.

➤ Грубое нарушение диеты, неконтролируемое употребление легко всасывающихся углеводов, жиров, злоупотребление алкоголем.

Патогенез кетоацидотической комы

В развитии кетоацидотической комы наиболее важными являются следующие патогенетические факторы.

1. Гиперсекреция контринсулярных гормонов.

В условиях выраженного дефицита инсулина блокируется поступление глюкозы в мышцы, печень и жировую ткань, снижается уровень глюкозы в клетках, уменьшается образование энергии, ткани испытывают «энергетический голод», что вызывает гиперсекрецию контринсулярных гормонов – соматотропина, глюкагона, кортизола, адреналина, это, в свою очередь, еще больше повышает содержание глюкозы в крови вплоть до неконтролируемой гипергликемии.

2. Гиперактивация гликогенолиза, глюконеогенеза, липолиза.

Гиперсекреция контринсулярных гормонов приводит:

а) к стимуляции гликогенолиза, глюконеогенеза, выраженной гипергликемии;

б) к активации липолиза и расщеплению жиров до свободных жирных кислот, которые становятся источником большого количества кетоновых тел; развивается кетоацидоз;

в) к распаду белков до аминокислот, которые включаются в глюконеогенез.

3. Чрезмерное накопление кетоновых тел в крови, развитие кетоацидоза.

Основными кетоновыми телами являются ацетон, β -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота. В норме кетоновые тела образуются в небольшом количестве, их концентрация в крови не превышает 100 мкмоль/л, в моче обнаруживаются лишь следы кетоновых тел.

При развитии кетоацидотической комы в печени синтезируется огромное количество кетоновых тел (до 1000 ммоль в сутки), что превышает возможности их утилизации и выведения почками. Ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты диссоциируют с образованием водородных ионов, возникает метаболический ацидоз.

Экскреция кетоновых тел с мочой резко снижается в связи с развивающейся олигоурией или анурией. Все эти процессы приводят к гиперкетонемии, а затем к кетоацидозу.

4. Дефицит жидкости и электролитов при кетоацидотической коме.

Значительная гипергликемия приводит к резкому увеличению осмотического диуреза, выраженному обезвоживанию, потере большого количества жидкости и электролитов (преимущественно натрия, калия, хлоридов, магния).

5. Тяжелые нарушения функции всех органов и систем.

Энергетический дефицит, обезвоживание, кетоацидоз, электролитные нарушения приводят в дальнейшем к нарушениям сердечно-сосудистой системы (гиповолемическому шоку, нарушениям сердечного ритма), печени, почек (нередко с развитием ОПН), к развитию ДВС-синдрома, к тяжелому поражению нервной системы и потере сознания.

Клиническая картина кетоацидотической комы

Кетоацидотическая (гиперкетонемическая) кома развивается медленно, в течение 1,5-2 дней и более (не ранее, чем через 36 ч) от начала выраженной декомпенсации СД. Однако при острых инфекционных заболеваниях, инфаркте миокарда, различных тяжелых интоксикациях может развиваться значительно быстрее.

Выделяют три последовательно развивающиеся, сменяющие друг друга и нарастающие по тяжести состояния стадии диабетического кетоацидоза:

1. Стадия умеренного кетоацидоза.
2. Стадия кетоацидотической прекомы.
3. Стадия кетоацидотической комы.

Стадия умеренного кетоацидоза

Пациент в сознании, вял и сонлив. Он жалуется на общую слабость, сонливость, утомляемость, снижение аппетита, тошноту, неопределенные боли в животе, жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, шум в ушах, головную боль.

При осмотре пациента выявляются следующие характерные признаки: кожа сухая, выраженная сухость языка и слизистой оболочки полости рта, губ; румянец на щеках (диабетический рubeоз); в выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона; мышцы гипотоничны; пульс частый, тоны сердца приглушены, могут быть аритмичны. АД нормальное или незначительно снижено.

В стадии умеренно выраженного кетоацидоза характерны следующие лабораторные данные:

- гипергликемия (до 18-20 ммоль/л);
- кетонемия (повышенное содержание в крови ацетоуксусной и β -оксимасляной кислоты) до 5,2 ммоль/л (в норме до 1,72 ммоль/л); повышение в крови уровня β -оксимасляной кислоты (в норме не $> 1,0$ ммоль/л);
- кетонурия (кетоновые тела в моче слабоположительные или положительные);
- водно-электролитный баланс существенно еще не нарушается, однако у многих больных возможна незначительная гиперкалиемия (за счет выхода калия из клеток);
- КОС существенно не нарушено (рН крови не ниже 7,3).

Лечение пациентов в стадии умеренного кетоацидоза

Пациентов следует госпитализировать в эндокринологическое отделение, лечение проводится под контролем гликемии, определяемой в течение суток 5-6 раз, как правило, перед каждым введением инсулина.

Диетический режим: из рациона исключаются блюда и продукты, содержащие жиры, в состав диеты вводятся овсяные, гречневые каши, кисели, нежирные творог, кефир, рыба, отварное нежирное мясо; общее количество углеводов должно составлять около 60-70%.

Важнейшим методом лечения стадии умеренного кетоацидоза является коррекция гипергликемии. Она проводится препаратами инсулина короткого, но быстрого действия (инсулин актрапид НМ, инсуларп, хоморап, хумулин, велосулин, моноинсулин ЧР-Белмедпрепараты, хумин-сулин нормаль, генсулин и др.) дробными дозами 5-6 раз в сутки подкожно.

Суточная доза инсулина = 0,9-1 ЕД/кг фактической массы тела

эта доза распределяется на 5-6 инъекций. Важно не пропускать инъекции и в ночное время, так как существует потребность в базальном («фоновом») инсулине.

Для устранения ацидоза назначается щелочное питье в количестве 3 л в сутки, в редких случаях внутривенно капельно вводится изотонический раствор натрия хлорида 0,5-1 л.

Важным лечебным мероприятием является устранение причины, вызвавшей состояние кетоацидоза, в первую очередь выявление и тщательное лечение инфекции. Диагностика и своевременное лечение инфекционно-воспалительных процессов способствует предупреждению перехода умеренного кетоацидоза в кетоацидотическую прекому.

Клиническая картина кетоацидотической прекомы

Кетоацидотическая прекома — это состояние нарастающего кетоацидоза и резчайшего обострения всех симптомов сахарного диабета.

Сознание у пациента еще сохранено, он правильно ориентирован во времени, в пространстве, однако вял, заторможен, сонлив, на все вопросы отвечает не сразу, односложно, монотонно, тихим, невнятным голосом.

Пациент жалуется на резчайшую слабость, жажду, сухость во рту, резко выраженную тошноту, нередко рвоту (иногда даже «кофейной гущей» в связи с резко выраженными ангиопатиями желудка, эрозиями или острыми язвами в гастродуоденальной зоне), полное отсутствие аппетита, боли в животе, боли в области сердца, головную боль, снижение зрения, одышку, частые позывы на мочеиспускание.

Объективно:

- кожа сухая, шершавая, холодная;
- лицо осунувшееся, черты лица заостренные, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие, в области щек выраженная гиперемия кожи

(диабетический румянец); губы и язык сухие, трещины губ, в углах рта «заеды»;

- тонус мышц и сухожильные рефлексы снижены;
- дыхание глубокое, шумное (дыхание «Куссмауля»), с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе;
- пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичный, АД снижено, тоны сердца глухие, часто ритм «галопа», иногда аритмии;
- живот втянут, в дыхании участвует ограниченно, возможна болезненность при пальпации в различных отделах (иногда разлитая), иногда определяется резистентность брюшной стенки (диабетический псевдоперитонит).

Лабораторные данные при кетоацидотической прекоме:

- общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ;
- общий анализ мочи – альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, кетонурия, глюкозурия; при резком нарушении функции почек глюкозурия невелика, иногда даже отсутствует,
- гипергликемия достигает **20-30 ммоль/л**,
- гипонатриемия (**<120 ммоль/л**), гипокалиемия (**< 4 ммоль/л**);
- в крови повышен уровень мочевины и креатинина; мочевого синдрома и гиперазотемия особенно у больных с диабетической нефропатией;
- нарушение кислотно-основного состояния: метаболический ацидоз – рН крови колеблется от **7,35 до 7,1 (норма 7,37- 7,43)**

Клинические варианты кетоацидотической прекомы

Различают следующие клинические варианты: сердечно-сосудистый (коллаптоидный); абдоминальный вариант (диабетический псевдоперитонит); почечный; энцефалопатический.

Сердечно-сосудистый или коллаптоидный (на первый план выступают явления сосудистого коллапса и сердечно-сосудистой недостаточности — цианоз, спавшиеся вены, холодные руки и ноги, нитевидный пульс, падение АД, тахикардия, одышка, нарушения сердечного ритма в виде экстрасистол, мерцательной аритмии). Этот вариант необходимо дифференцировать с острым ИМ, ТЭЛА мелких ветвей. Развитие сердечно-сосудистого варианта кетоацидотической прекомы обусловлено уменьшением ОЦК вследствие тяжелого обезвоживания; резким снижением тонуса сосудов в результате токсических влияний и электролитных нарушений; метаболическими изменениями в миокарде.

Абдоминальный вариант (диабетический псевдоперитонит) проявляется тошнотой, рвотой, нередко «кофейной гущей», болями в животе в связи с атонией и перерастяжением кишечника, напряжением мышц живота. Нередко ошибочно диагностируются «острый живот»; острый гастроэнтерит, пищевая токсикоинфекция. Развитие диабетического псевдоперитонита обусловлено

раздражением солнечного сплетения токсическими продуктами, накапливающимися при диабетическом кетоацидозе; потерей воды и электролитов; парезом и расширением желудка; спазмом привратника; нарушением моторной функции кишечника; появлением эрозий на слизистой оболочке в гастродуоденальной зоны.

Почечный вариант характеризуется олигурией, мочевым синдромом (протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гипоизостенурия) при отсутствии выраженной глюкозурии и кетонурии в связи с пониженной клубочковой фильтрацией; возможно развитие анурии и острой почечной недостаточности (ОПН) с нарастающей азотемией, обычно у больных с диабетической нефропатией, что может неправильно расцениваться как острый гломерулонефрит с ОПН.

Энцефалопатический вариант: характеризуется клиникой ОНМК. Развитие энцефалопатического варианта кетоацидотической прекомы обусловлено интоксикацией ЦНС, периваскулярным отеком, стазом крови в церебральных сосудах, нередко – очагами мелких кровоизлияний, отеком головного мозга. Энцефалопатический вариант кетоацидотической прекомы дифференцируют с церебральной комой вследствие геморрагического инсульта и других нарушений мозгового кровообращения.

Лечение кетоацидотической прекомы проводится так же, как полной кетоацидотической комы.

Клиническая картина полной кетоацидотической комы:

- сознание у больного полностью утрачено;
- шумное дыхание Куссмауля с выраженным запахом ацетона в выдыхаемом воздухе;
- резкая сухость кожи, языка, губ, слизистой полости рта;
- тургор и эластичность кожи резко снижены;
- кожа холодная, температура тела снижена;
- зрачки сужены;
- тонус мышц снижен, сухожильные, периостальные рефлексы резко снижены или даже полностью отсутствуют;
- пульс учащенный, нитевидный, аритмичный, АД резко снижено, может не определяться при очень тяжелом состоянии совсем;
- тоны сердца очень глухие, нередко аритмичны, часто ритм «галопа»;
- живот слегка вздут, брюшная стенка может быть резистентна или напряжена, при пальпации определяется плотная, увеличенная печень;
- мочеиспускание непроизвольное, может быть олигоанурия.

Лабораторные данные при кетоацидотической коме

- общий анализ крови - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ; количество лейкоцитов в крови $>15\ 000$ в 1 мкл может указывать на инфекцию;

- общий анализ мочи такой же, как в прекоме;
- гликемия, как правило, превышает 30 ммоль/л;
- повышено содержание в крови мочевины и креатинина; за 2-3 дня на фоне регидратации и инсулинотерапии уровни мочевины и креатинина обычно нормализуются, отсутствие нормализации может указывать на ОПН другой природы;
- транзиторное повышение трансаминаз и КФК как следствие протеолиза и субклинического рабдомиолиза при дефиците инсулина, для исключения инфаркта миокарда необходимо определение в крови тропонинов и КФК-МВ-фракции;
- выраженная гипокалиемия, гипонатриемия;
- выраженный метаболический ацидоз (рН крови снижается до 7.1 и ниже); значительное снижение рН крови имеет плохое прогностическое значение, показатель рН ниже 6.8 свидетельствует о состоянии, несовместимом с жизнью, ацидоз подавляет сосудодвигательный центр, снижает тонус гладких мышц артериальной стенки и способствует развитию коллапса, уменьшает сократительную способность миокарда;
- умеренное повышение содержания амилазы в крови без панкреатита, что может быть причиной диагностической ошибки.

Патогенез потери сознания при кетоацидотической коме:

- токсическое действие на мозг избытка кетоновых тел;
- ацидоз цереброспинальной жидкости, внутриклеточный ацидоз в ЦНС;
- дегидратация клеток мозга;
- гиперосмолярность внутриклеточного пространства в ЦНС;
- гипоксия ЦНС вследствие снижения 2,3-дифосфоглицерата и повышения уровня гликированного гемоглобина;
- снижение содержания гамма-аминомасляной кислоты в ЦНС.

Лечение кетоацидотической прекомы и комы на госпитальном этапе

Общие организационные мероприятия

- Экстренная госпитализация в ОИТР.
- Катетеризация подключичной вены, измерение ЦВД.
- Катетеризация мочевого пузыря, почасовой диурез.
- Определение гликемии каждый час до снижения гликемии ≤ 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа.
- Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи на ацетон.
- Биохимический анализ крови: определение содержания в крови общего белка, белковых фракций, аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой (АСТ) трансаминаз, билирубина, калия, натрия (минимум 2 раза в сутки), хлоридов, креатинина (1 раз в 2-3 дня), мочевины;
- Определение показателей КОС (2 раза в сутки);

➤ Мониторирование частоты дыхания, АД, пульса (не реже, чем каждые 2 часа), ЭКГ (не реже 1 раза в сутки), пульсоксиметрия (для определения насыщения крови кислородом).

➤ Консультация невролога, хирурга.

➤ При подозрении на инфекцию как причину кетоацидоза производятся рентгенография легких, посев крови и мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам.

Лечебная программа при выведении больного из кетоацидотической прекомы и комы включает следующие направления:

- регидратация организма;
- устранение дефицита инсулина и нормализация углеводного обмена;
- восстановление электролитного баланса;
- борьба с ацидозом;
- борьба с шоком;
- восстановление запасов глюкозы (гликогена) в организме;
- борьба с отеком головного мозга;
- устранение патологических состояний, вызвавших кетоацидотическую кому.

Регидратация при гиперкетонемической коме

1. Регидратация начинается одновременно с инсулинотерапией.

2. Внутривенно капельно вводятся 0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера: в течение 1-го часа – 1 л; в течение 2-го час – 0,5 л; в течение 3-го часа – 0,5 л, далее каждый час по 0,25-0,3л в течение 8 часов.

Суммарное количество жидкости может составить до 6-8 л/сут, но не более 10% массы тела, суммарная длительность регидратации около 48 часов.

3. После достижения гликемии 14-11 ммоль/л подключают в/в капельное введение 5% раствора глюкозы 300-500 мл/час (всего 1-1,5л в сутки). Введение глюкозы способствует угнетению кетогенеза, уменьшает энергетическое голодание клеток и позволяет избежать гипогликемии.

4. Диурез должен быть не менее 40-50 мл/час.

5. Введение жидкостей проводится под контролем ЦВД, при исходном гиповолемическом шоке (САД < 80 мм рт. ст. или ЦВД < 4 см водн. ст.) или отсутствии стабилизации гемодинамики в ходе регидратации вводятся коллоидные растворы (реополиглюкин, гидроксикрахмал).

Таблица 34. Скорость регидратации при диабетическом кетоацидозе в зависимости от показателей ЦВД (И.И.Дедов, М.В. Шестакова, 2003)

ЦВД	СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ЖИДКОСТИ
Менее 4 см водного столба	1 л/ч
5 -12 см водного столба	0,5 л/ч
Более 12 см водного столба	250-300 мл/ч

Устранение дефицита инсулина и нормализация углеводного обмена

Применяется методика постоянной внутривенной инфузии малых доз человеческого инсулина короткого, но быстрого действия. Режим малых доз инсулина уменьшает опасность отека головного мозга, снижает риск развития гипогликемии, гипокалиемии и гипокалиемической фибрилляции желудочков и парез кишечника. Важно лечение инсулином проводить с одновременной стабилизацией гемодинамики (транспорт инсулина в условиях нарушенной микроциркуляции затруднен и его метаболическая эффективность снижена).

Таблица 35. Препараты инсулина, применяемые при кетоацидотической коме

ПРЕПАРАТ	ПРОИЗВОДИТЕЛЬ	НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, ч
Актрапид НМ-человеческий	Ново Нордиск (Дания)	15-30 мин	6-8
Хумулин R-человеческий	Элли Лилли (США)	15-30 мин	6-8
Генсулин R-челов.	Польша	15-30 мин	6-8
Инсуман рапид-человеческий	Германия	30 мин	6-8
Моноинсулин ЧР	Белмедпрепараты	30 мин	8

В Республике Беларусь наиболее часто применяется моноинсулин ЧР.

Внутривенная инсулинотерапия применяется в режиме малых доз по одному из следующих вариантов.

Вариант 1

Вначале вводится внутривенно болюсно инсулин короткого действия (ИКД) — 0,15 ЕД/кг (10-12 ЕД) внутривенно болюсно медленно, затем налаживается непрерывная внутривенная инфузия ИКД через инфузомат по 0,1 ЕД/кг в час, т.е. около 6-8 ЕД в час (детям — 0,1 ЕД/кг в час без нагрузочной дозы). Рекомендуемая инфузионная смесь для инфузомата: 50 ЕД ИКД + 2 мл 20% раствора альбумина или 1 мл крови пациента, объём доводят до 50 мл 0,9% раствором натрия хлорида, в этой смеси в 1мл содержится 1 ЕД инсулина.

Белок добавляют для предотвращения сорбции инсулина в системе.

Вариант 2 (используется при отсутствии инфузомата)

Вначале внутривенно болюсом вводится ИКД в количестве 0,15 ЕД/кг (10-12 ЕД), далее внутривенно капельно вводят ИКД со скоростью 0,1 ЕД/кг/час (около 6-8 ЕД/час) через обычную инфузионную систему.

Готовится следующая инфузионная смесь: 50 ЕД инсулина + 20 мл 20% раствора альбумина или 10 мл крови пациента + изотонический раствор натрия

хлорида до 500 мл. В этой смеси концентрация инсулина составляет 1 ЕД инсулина в 10 мл.

Скорость введения 20 кап/мин = 6 ЕД/час

Скорость введения 27 кап/мин = 8 ЕД/час

Скорость введения 33 кап/мин = 10 ЕД/час

Вариант 3

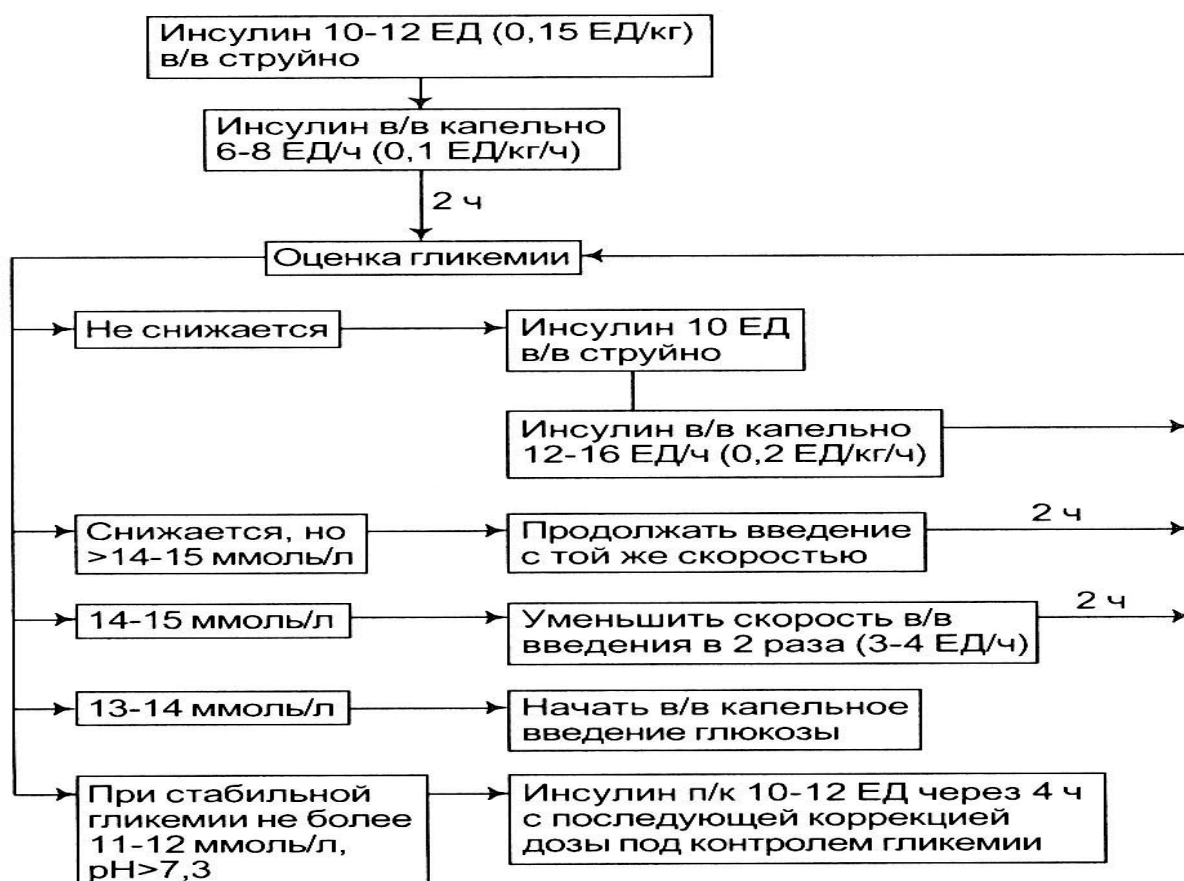
Удобнее всего в отсутствие инфузомата вводить ИКД внутривенно 1 раз в час шприцем в «резинку» инфузионной системы. В инсулиновый шприц набирают ИКД 0,1 ЕД/кг и доводят объем до 1 мл 0,9% раствором натрия хлорида, что позволяет ввести инсулин очень медленно (за 2-3 мин). Способ используют только в отсутствие инфузомата. Длительность эффекта ИКД — до 60 мин, что делает возможным болюсное введение 1 раз в час.

Преимущества варианта 3: полностью устраняется проблема сорбции инсулина, возможен точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Если через 2 ч после введения инсулина по одному из примененных вариантов гликемия не снижается, вводят повторно струйно 10 ЕД инсулина и далее внутривенно капельно 12-16 ЕД/час, после снижения гликемии до 15 ммоль/л дозу вводимого внутривенно инсулина уменьшают вдвое.

При снижении гликемии до 14 ммоль/л добавляют к 0,9% раствору натрия хлорида глюкозу 5% раствор 1,0-1,5 л.

При гликемии – 11-12 ммоль/л – вводят подкожно 10-12 ЕД каждые 4 часа с последующей коррекцией дозы в зависимости от уровня гликемии. Подкожное введение инсулина проводится до полного устранения кетоацидоза, затем больной переводится на режим базисно-болюсной терапии инсулином.



Алгоритм коррекции гипергликемии с помощью постоянной внутривенной инфузии небольших доз инсулина.

Рисунок 47. Алгоритм коррекции гипергликемии с помощью внутривенно инфузии инсулина

Восстановление электролитного баланса

Борьба с гипокалиемией

При отсутствии возможности быстро определить уровень калия в крови введение калия хлорида следует начинать через 1-2 часа от начала или одновременно с инфузионной и инсулиновой терапией со скоростью 1,5 г/ч (около 40 мл 4% раствора KCl на изотоническом растворе натрия хлорида).

Таблица 36. При известном уровне калия в крови вводят внутривенно следующие количества калия хлорида

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ В ПЛАЗМЕ ММОЛЬ/Л	КОЛИЧЕСТВО ВВОДИМОГО ВНУТРИВЕННО КАПЕЛЬНО ХЛОРИДА КАЛИЯ (В СОСТАВЕ ВНУТРИВЕННОГО КАПЕЛЬНОГО ВЛИВАНИЯ)
Ниже 3	3 г/ч (40 ммоль/ч), т.е. 75 мл 4% - раствора калия хлорида в час
3 - 3,9	2 г/ч (27 ммоль/ч), т.е. 50 мл 4% - раствора калия хлорида в час
4 - 4,9	1,5 г/ч (20 ммоль/ч), т.е. 37,5 мл 4% - раствора калия хлорида в час
5 - 5,9	1 г/ч (13,4 ммоль/ч), т.е. 25 мл 4% - раствора калия хлорида в час
6 или выше	Раствор калия хлорида не вводится

О выраженности дефицита калия в крови в определенной степени можно судить по ЭКГ. При гипокалиемии ЭКГ появляются следующие изменения

1. Зубец Т: уменьшение амплитуды, уплощение, сглаженность, при тяжелой гипокалиемии негативность; возможно слияние с зубцом U.
2. Интервал ST: смещение книзу от изолинии выпуклостью книзу, иногда горизонтально или косо нисходящее.
3. Зубец U: повышение амплитуды, прогрессирующее её увеличение при нарастании гипокалиемии, возможно слияние с зубцом Т и ложное удлинение ST. Отношение $T/U \leq 1$.
4. Зубец Р: обычно нормальный, но иногда становится выше и шире.
5. Сердечный ритм: возможны аритмии.

Борьба с дефицитом натрия и хлоридов

Производится путем внутривенного капельного введения изотонического раствора натрия хлорида, при выраженном дефиците натрия и хлоридов можно ввести внутривенно струйно 20-30 мл 10% раствора натрия хлорида.

Борьба с ацидозом

Регидратация и инсулинотерапия способствуют нормализации нарушенного КОС купированию кетоацидоза. Это объясняется тем, что регидратация нормализует способность почек реабсорбировать бикарбонаты, а инсулинотерапия ингибирует образование кетоновых тел и, следовательно, снижает концентрацию водородных ионов в крови, т.е. уменьшает выраженность ацидоза. Однако многие врачи считают, что пациенту с ацидозом обязательно следует вводить внутривенно натрия бикарбонат.

Следует отметить, что в настоящее время разработаны строгие критерии для внутривенного введения натрия бикарбоната. В национальном руководстве России «Эндокринология» (2008) приводятся следующие рекомендации по применению натрия бикарбоната для борьбы с ацидозом:

- бикарбонат натрия можно вводить только при рН крови ниже 7,0, особенно при коллапсе или угрожающей жизни гиперкалиемии, всегда под контролем КОС, газового состава крови, содержания в крови калия, натрия;
- при рН 6,9-7,0 вводят 4 г бикарбоната натрия (100 мл 4% раствора за 1 час), при более низком рН вводят 8 г бикарбоната натрия (200 мл 4% раствора) за 2 часа. Риск введения натрия бикарбоната без определения рН превышает потенциальную пользу;
- введение осуществляют медленно, в течение 40-45 минут, дополнительно следует ввести внутривенно капельно раствор калия хлорида (1,5 г калия хлорида, т.е. 75 мл 2% раствора) во избежание усиления гипокалиемии.

При отсутствии возможности определить рН крови, но при наличии выраженного дыхания Кулсмауля и снижении содержания бикарбонатов крови до 5 ммоль/л и ниже (норма 20-24 ммоль/л) можно ввести 4% раствор натрия

бикарбоната внутривенно капельно в количестве 2,5 мл на 1 кг фактической массы тела, т.е. около 150-200 мл.

Раствор натрия бикарбоната необходимо вводить отдельно от всех других средств! Натрия бикарбонат нельзя вводить внутривенно струйно, т.к. это может вызвать тяжелую гипокалиемию и даже смерть пациента.

Необходимо помнить о следующих возможных отрицательных эффектах введения натрия бикарбоната внутривенно: гипокалиемию; внутриклеточный ацидоз; гипокальциемию; замедление купирования кетоза; нарушение диссоциации оксигемоглобина и гипоксия; парадоксальный ацидоз ликвора и отек мозга.

Борьба с шоком

См. «Шок»

Восстановление запасов глюкозы (гликогена) в организме

После снижения гликемии до уровня 13 ммоль/л добавляется внутривенное капельное вливание изотонического 5% раствора глюкозы.

В этот период рекомендуется не только проводить инсулинотерапию в виде подкожных инъекций небольших доз инсулина (по 4 ед каждые 4 часа), но и добавлять инсулин в раствор глюкозы (на каждые 100 мл 5% раствора глюкозы добавляют 2 ед инсулина, а после снижения гликемии до 10 ммоль/л – 1 ед инсулина).

Инфузии раствора глюкозы производят со скоростью 500 мл в течение 4 ч, за сутки можно ввести около 100-300 г глюкозы (т.е. около 2-3 л 5% раствора глюкозы).

Борьба с отеком головного мозга

Опасным осложнением гиперкетонемической комы является отек головного мозга. Развитию отека мозга может способствовать быстрое снижение осмолярности плазмы и гликемии на фоне интенсивной инфузионной терапии, а также передозировка вводимого внутривенно натрия бикарбоната. Нередко отек головного мозга развивается после периода улучшения состояния больного (после «светлого» промежутка). Обычно отек головного мозга развивается спустя 4-6 часов от начала лечения.

Основные клинические признаки отека головного мозга (при сохраненном сознании больного): ухудшение самочувствия, интенсивная головная боль и головокружение, тошнота, рвота, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, расстройство зрения, офтальмоплегия; «затемненное» сознание.

Клинические признаки (независимо от состояния сознания больного): напряжение глазных яблок, отек зрительного нерва, нестабильность гемодинамических показателей, часто ригидность мышц затылка, нарастающая лихорадка, отсутствие положительной динамики состояния сознания, несмотря на улучшение показателей гликемии.

Эффективным методом раннего распознавания отека мозга являются эхоэнцефалография и компьютерная томография головного мозга.

Для купирования отека головного мозга рекомендуются следующие мероприятия:

- дегидратация головного мозга путем внутривенного введения 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия;
- 4-8 мг (0,2- 0,5 мг/кг) дексаметазона внутривенно;
- 80 мг фуросемида внутривенно, маннитола 1-2 г/кг массы тела внутривенно капельно в течение 30 мин.;
- в очень тяжелых случаях производится люмбальная пункция;
- при нарушении дыхания пациент переводится на ИВЛ.

Лечение отека головного мозга производится совместно с неврологом.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома – кома, развивающаяся вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головном мозге.

Этиология гипогликемической комы:

- Передозировка инсулина или пероральных гипоглике-мизирующих препаратов (производных сульфанилмочевины, особенно глибенкламида).
- Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов.
- Повышение чувствительности к инсулину у больного СД (особенно при диабетической нефропатии, употреблении алкоголя, снижении функции надпочечников, снижении инсулининактивирующей способности печени).
- Компенсаторный гиперинсулинизм на ранних стадиях СД.
- Интенсивная физическая нагрузка.
- Прием салицилатов, β -адреноблокаторов (прежде всего неселективных) на фоне инсулинотерапии или лечения пероральными антигипергликемическими средствами.
- Употребление алкоголя, особенно алкогольные эксцессы (алкоголь подавляет глюконеогенез и повышает чувствительность к инсулину).

Основные патогентические факторы гипогликемической комы:

- Снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС и выраженный энергетический дефицит.
- Снижение потребления кислорода клетками ЦНС. В первую очередь страдает кора головного мозга, затем — подкорковые структуры, мозжечок, продолговатый мозг.
- Стимуляция гипогликемией симпатoadреналовой системы, что приводит к выбросу в кровь больших количеств катехоламинов и вызывает соответствующую вегетативную симптоматику.

➤ Высокий выброс в кровь контринсулярных гормонов — соматотропина, глюкагона, кортизола для компенсаторного увеличения глюкозы в крови.

➤ Длительная гипогликемия и гипоксия мозга сопровождается функциональными и морфологическими изменениями, вплоть до некроза или отека отдельных участков головного мозга.

Клиническая картина гипогликемической комы

Гипогликемическая кома развивается быстро, в течение нескольких минут, однако можно и в развитии гипогликемической комы выделить прекоматозный период.

Клиника гипогликемической прекомы:

➤ внезапное появление резкой слабости, чувства голода, потливости, головокружения, сердцебиения, у пожилых людей возможно появление болей в области сердца, появляется дрожание рук, онемение губ и языка, двоение в глазах;

➤ кожа становится влажной;

➤ появляются изменения психики по типу алкогольного опьянения или психоза с галлюцинациями, бредом, буйством больного, дезориентацией во времени, пространстве, лицах, уже в прекоматозном состоянии возможно появление судорог.

Клиника гипогликемической комы:

➤ сознание утрачено; кожа влажная;

➤ тонус мышц высокий, наблюдаются судороги;

➤ сухожильные рефлексы высокие; зрачки расширены;

➤ дыхание обычное, запаха ацетона изо рта нет;

➤ пульс нормальный, АД нормальное;

➤ живот безболезнен, не напряжен;

➤ по мере прогрессирования гипогликемической комы и поражения продолговатого мозга наблюдается арефлексия, снижение тонуса мышц, прекращается обильное потоотделение, нарушается дыхание (появляется дыхание Чейн-Стокса), падает АД, нарушается ритм сердца, наконец, происходит остановка дыхания;

➤ отек головного мозга, который проявляется менингеальными симптомами, рвотой, повышением температуры тела, нарушением дыхания, сердечными аритмиями.

Лабораторные данные при гипогликемической коме

➤ гипогликемия (содержание глюкозы в крови менее 3 ммоль/л);

➤ в моче нет глюкозы и ацетона;

➤ в случае очень быстрого снижения уровня глюкозы в крови с больших величин до нормальных гипогликемия может наступить и при

нормальном уровне глюкозы в крови и даже при величинах, несколько превышающих норму.

Нетипичное течение гипогликемической комы

Наблюдается у лиц, которых в результате избыточного введения инсулина перевели из гиперкетонемической комы в гипогликемическую и у них не было эпизода прихода в сознание:

- отсутствуют потливость, судороги,
- в выдыхаемом воздухе продолжает сохраняться запах ацетона,
- в моче сохраняется ацетон и глюкоза.

Диагностике гипогликемической комы в этом случае помогает выявление: аритмий, дыхания Чейн-Стокса, падение АД на фоне введения больших доз инсулина эпизоды судорог. В этих случаях показано внутривенное введение глюкозы.

Последствия гипогликемической комы:

Ближайшие – развиваются через несколько часов после гипогликемической реакции. К ним относятся гемипарезы, гемиплегии, афазия, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, нарушения мозгового кровообращения.

Отдаленные – развиваются через несколько дней, недель или месяцев после гипогликемического состояния. Они проявляются энцефалопатией (головные боли, снижение памяти, интеллекта), эпилепсией, паркинсонизмом.

Лечение прекоматозного гипогликемического состояния

В «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 2017) указывается, что мероприятия по купированию гипогликемии у пациентов с СД, получающих гипогликемизирующую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы $< 3,9$ ммоль/л.

В прекоматозном гипогликемическом состоянии следует принять внутрь легковсасывающиеся углеводы в количестве 2 ХЕ - хлебных единицы (20-24 г углеводов): 4 чайных ложки сахара, растворенного в стакане кипяченой воды или чая, или 200 мл сладкого фруктового сока или сладкого напитка, или 2 столовых ложки меда, растворенного в теплой воде.

1 ХЕ повышает уровень глюкозы в крови приблизительно на 2,2 ммоль/л, 2 ХЕ – на 4 ммоль/л (т.е. чаще всего до нормального уровня глюкозы).

Можно ввести внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы, быстро купировав гипогликемию. После того как симптомы гипогликемии станут меньше, можно принять 1 ХЕ в виде хлеба (25-30 г) или сладкого печенья (1-2 штуки).

Существует методика купирования легкой гипогликемии путем приема внутрь таблеток глюкозы, их можно разжевать и проглотить, глюкоза начинает всасываться уже в 12-перстной кишке и через 15 минут легкая гипогликемия может купироваться (2ХЕ = 15 г глюкозы, т.е. 5 таблеток по 3 г).

Пациент должен всегда иметь при себе несколько кусочков сахара или таблетки глюкозы для купирования гипогликемии.

Таблица 37. Лечение гипогликемической комы

ВРЕМЯ ОТ НАЧАЛА КОМЫ	ОСНОВНАЯ ТЕРАПИЯ
0 – 5 мин.	1. Ввести внутривенно струйно 40-60 мл 40% раствора глюкозы. 2. Внутримышечно 1 мл глюкагона или подкожно 0,5 мл 0,1% раствора адреналина-глюкагон или адреналин применяют при отсутствии эффекта от введения глюкозы, глюкагон может вызывать рвоту. Препараты неэффективны при этаноловой гипогликемии. Определить гликемию
5 – 15 мин.	1. Если сознание не восстановилось, ввести повторно внутривенно струйно 60 мл 40% раствора глюкозы. 2. Внутривенно капельно 5-10% раствор глюкозы 300-400 мл/час. Определить гликемию, записать ЭКГ.
15 – 30 мин.	1. При отсутствии сознания, следует проводить борьбу с отеком мозга: внутривенно капельно ввести 100-120 г маннитола или 40-80 мг фуросемида; внутривенно струйно по 2 мг дексаметазона каждые 6 ч. 2. Ингаляции увлажненного кислорода . 3. При некупирующемся отеке головного мозга решить совместно с неврологом вопрос о необходимости спинно-мозговой пункции При передозировке препаратов сульфонилмочевины (глибенкламида) после выведения из комы – длительно внутривенно 10% раствор глюкозы.

После выведения из гипогликемической комы рекомендуется применение средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм углеводов и белков в клетках ЦНС (глутаминовая кислота, аминалон, стугерон, кавинтон, церебролизин, цераксон), в течение 3-6 недель.

ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая надпочечниковая недостаточность – неотложное состояние, возникающее в результате острого снижения или полного прекращения продукции глюко- и минералокортикоидных гормонов корой надпочечников.

Этиология острой надпочечниковой недостаточности

1. Тяжелая декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности – надпочечниковый криз. Развитию надпочечникового криза способствуют следующие факторы:

- острые инфекционно-воспалительные процессы;
- интенсивная физическая нагрузка;
- психоэмоциональный стресс;
- беременность и роды;

- алкогольная интоксикация;
- прекращение заместительной терапии ГКС препаратами пациентов с хронической надпочечниковой недостаточностью или неадекватность заместительной терапии;

- лечение пациентов с хронической надпочечниковой недостаточностью инсулином, морфином, снотворными, мочегонными.

2. Первичная острая (острейшая) надпочечниковая недостаточность, развитие которой могут вызвать обусловлено:

- кровоизлияние в надпочечники (менингококковая инфекция, тяжелый сепсис, ДВС-синдром, геморрагические диатезы, травма надпочечников, лейкозы, особенно острые);

- тромбоз сосудов надпочечников (системные заболевания соединительной ткани, ДВС-синдром, тромбофилии);

- адреналэктомия.

3. Острая гипофизарная недостаточность (в этом случае острая надпочечниковая недостаточность развивается вследствие прекращения продукции АКТГ передней долей гипофиза).

4. Синдром быстрой отмены ГКС, особенно, при длительной терапии в больших дозах.

5. Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников.

6. Резко выраженная остро наступившая печеночная или тяжелая почечная недостаточность (при этих видах патологии развитие острой надпочечниковой недостаточности обусловлено нарушением функции надпочечников под влиянием массивного воздействия эндотоксинов).

Патогенез острой надпочечниковой недостаточности

В развитии острой надпочечниковой недостаточности основная роль принадлежит остро возникшему и резко выраженному дефициту глюко- и минералокортикоидов, что приводит к глубокому нарушению всех видов обмена, уменьшению глюконеогенеза, гипогликемии, снижению ОЦК, коллапсу, тяжелому нарушению функции почек, сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной систем.

Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности

У пациента с хронической надпочечниковой недостаточностью ее обострение (надпочечниковый криз, острая надпочечниковая недостаточность) развивается в срок от нескольких часов до нескольких дней.

В предкризовом периоде характерны следующие симптомы:

- нарастает мышечная слабость,
- усиливается пигментация кожи,
- исчезает аппетит,
- появляются боли в мышцах,
- уменьшается масса тела,

- снижается АД

Первичная острая надпочечниковая недостаточность развивается значительно быстрее. Для острой надпочечниковой недостаточности характерна следующая клиническая симптоматика:

- сознание пациента сохранено, но пациент очень вял, адинамичен, с трудом говорит и поворачивается в постели, голос тихий, невнятный; однако возможно очень тяжелое нарушение функции ЦНС с затемнением сознания, ступором, судорогами, псевдоменингеальным синдромом (вследствие гипогликемии), делириозным синдромом, острая надпочечниковая недостаточность может осложниться развитием надпочечниковой комы с полной потерей сознания;

- кожа у пациента сухая, гиперпигментированная, тургор и эластичность ее резко снижены, лицо осунувшееся, черты его резко заострены, глаза запавшие;

- пигментация кожи отсутствует только при вторичной надпочечниковой недостаточности или при очень быстром развитии острой первичной надпочечниковой недостаточности

- характерны выраженная тошнота, рвота, боли в животе различной локализации, частый жидкий стул, иногда с примесью крови;

- возможны боли в поясничной области;

- при пальпации живота может определяться напряжение мышц брюшной стенки;

- пульс нитевидный, частый; АД резко снижено: САД падает до 60 мм. рт. ст. и ниже, ДАД в наиболее тяжелых случаях может не определяться; развивается олигоанурия.

Лабораторные данные при острой надпочечниковой недостаточности

- эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина;

- лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличение СОЭ; эозинофилия; лимфоцитоз;

- в моче определяются белок, единичные цилиндры, эритроциты, иногда ацетон;

- гипогликемия;

- снижение содержания в крови натрия, хлоридов, увеличение содержания в крови калия, мочевины, креатинина.

ЭКГ при острой надпочечниковой недостаточности отражает гиперкалиемию и характеризуется следующими изменениями:

- увеличение амплитуды зубца Т, он становится высоким и остроконечным

- возможно уширение комплекса QRS

- замедление атриовентрикулярной проводимости

Эти изменения обусловлены гиперкалиемией.

Клинические формы острой надпочечниковой недостаточности

Острая надпочечниковая недостаточность может протекать в различных клинических формах, знание которых важно для правильной диагностики.

1. *Желудочно-кишечная форма (псевдоперитонеальная форма)* с ведущими симптомами: анорексией, тошнотой, рвотой, болями в эпигастрии, распространяющимися по всему животу, напряжением мышц живота. Все указанные симптомы сопровождаются тяжелой артериальной гипотензией.

2. *Миокардиальная или сердечно-сосудистая (коллаптоидная) форма* характеризуется тем, что в клинической картине на первый план выступают симптомы коллапса.

3. *Менингоэнцефалитическая или нервно-психическая форма* - в клинике на первый план выступают адинамия или, напротив, возбуждение с нарушением сознания, бредом, судорогами и псевдоменингеальным синдромом.

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

Лечебная программа при острой надпочечниковой недостаточности включает следующие направления:

1. заместительная терапия глюко- и минералокортикоидами;
2. устранение дегидратации и гипогликемии;
3. восстановление нарушенного электролитного баланса;
4. коррекция нарушений белкового обмена;
5. борьба с коллапсом.

Пациента необходимо немедленно госпитализировать в ОИТР. Перед транспортировкой пациенту следует ввести внутривенно (если невозможно ввести внутривенно, то внутримышечно) 50-70 мг гидрокортизона гемисукцината или фосфата или 30 мг (1 мл) преднизолона.

В стационаре следует произвести катетеризацию вены (лучше подключичной) для налаживания постоянной внутривенной инфузии и измерения ЦВД.

Необходимо срочно произвести исследование крови на содержание глюкозы, натрия, хлоридов, калия, мочевины, креатинина, общего белка, а также сделать общий анализ крови и мочи (в том числе на ацетон).

1. Заместительная терапия глюко- и минералокортикоидами проводится следующим образом:

➤ внутривенно струйно необходимо ввести гидрокортизона гемисукцинат (фосфат) или солукортэф 100-150 мг, затем наладить внутривенное капельное вливание (100 мг гидрокортизона гемисукцината или солукортэфа + 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида + 500 мл 5% раствора глюкозы) 60 капель в минуту течение 4 часов, при отсутствии эффекта внутривенное струйное и капельное введение повторяют 2-3 р в течение суток, доза гидрокортизона – до 800-1000 мг/сут.;

➤ при отсутствии препаратов водорастворимого гидрокортизона (гемисукцината, фосфата, солукортэфа) можно вести преднизолон внутривенно 60-90 мг болюсом, затем вводить преднизолон внутривенно капельно 120-180 мг в течение суток или вводить внутривенно капельно солумедрол (метилпреднизолон) 125-180 мг в течение суток;

➤ независимо от избранного варианта внутривенного введения ГКС пациенту необходимо, кроме того, ввести внутримышечно суспензию гидрокортизона ацетата 50-100 мг и в последующем повторять введение суспензии гидрокортизона ацетата внутримышечно по 50-75 мг через каждые 4-6 часов, что способствует созданию постоянной оптимальной концентрации гидрокортизона в крови.

2. Устранение дегидратации и гипогликемии – важнейшее направление лечения острой надпочечниковой недостаточности. Устранение обезвоживания и нормализация уровня глюкозы в крови способствуют благоприятному жизненному прогнозу пациента. Длительное пребывание пациента в состоянии гипогликемии может привести в последующем к ухудшению когнитивных функций. Для устранения обезвоживания и гипогликемии рекомендуется следующие мероприятия:

➤ вводить внутривенно капельно 3-4 л жидкости в сутки (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы), причем в первые 2 часа вводится 2 л (1 л изотонического раствора натрия хлорида + 1 л 5% раствора глюкозы); введение жидкостей проводится под контролем ЦВД;

➤ ввести внутривенно струйно 20-40 мл 40% глюкозы внутривенно, при продолжающейся гипогликемии может потребоваться повторное введение.

3. Восстановление нарушенного электролитного баланса.

Для устранения гипонатриемии и гипохлоремии вводят внутривенно капельно около 1-2 л изотонического раствора натрия хлорида + 20-40 мл 10% раствора натрия хлорида; для устранения гиперкалиемии – внутривенно 30-40 мл 40% раствора глюкозы, 20 мл 10% раствора кальция глюконата.

4. Коррекция нарушений белкового обмена

Рекомендуется вводить внутривенно капельно 200 мл 20% раствора альбумина, 400 мл свежемороженой или нативной плазмы. Эти же препараты позволяют увеличить ОЦК и способствуют стабилизации АД. Целесообразно также внутривенное капельное введение препаратов аминокислот (неоальвезина, полиамина) в суточной дозе 400-600 мл. Аминокислоты используются организмом для синтеза собственного белка.

5. Борьба с коллапсом

Для нормализации АД и с целью ликвидации коллапса производится лечение ГКС, переливание реополиглюкина и полиглюкина, солевых растворов, 5% раствора глюкозы под контролем ЦВД. Введение этих растворов увеличивает ОЦК и способствуют повышению АД.

При недостаточной эффективности внутривенно капельно вводится допмин в дозе 5-10 мкг/кг/мин., стимулирующий α - и β - адренорецепторы, увеличивающий СВ, ЧСС, ОПСС, вазоконстрикцию. При отсутствии эффекта

можно применить высокие дозы допмина (> 10 мкг/кг/мин.). В этих дозах допмин стимулирует преимущественно α -адренорецепторы и значительно повышает ОПСС и АД. Раствор допмина (допамина) необходимо приготовить следующим образом: 200 мг (1 ампула 5 мл допмина) растворяется в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, в результате 1мг допмина (1000 мкг) содержится в 1 мл. Расчет дозы допмина с учетом массы тела пациента, дозы и скорости инфузии показан в таблице 38.

Таблица 38. Расчет дозы допмина с учетом массы тела пациента, дозы и скорости инфузии

200 мг (1 амп 5 мл) допмина растворить в 200 мл изотонического раствора или 5% раствора глюкозы), получится концентрация раствора – 1 мг/1000 мкг/мл						
Доза, мкг/кг/мин	Масса тела в кг					
	60		80		100	
	Скорость инфузии, мл/мин	Длительность введения, ч	Скорость инфузии, мл/мин	Длительность введения, ч	Скорость инфузии, мл/мин	Длительность введения, ч
4,0	0,24(5)*	13,9	0,32 (6)	10,4	0,40(8)	8,3
5,0	0,30(6)	11,0	0,40 (8)	8,3	0,50(10)	6,6
7,5	0,45(9)	7,4	0,60 (12)	5,5	0,75(15)	4,4
10,0	0,60(12)	5,5	0,80 (16)	4,2	1,00 (20)	3,3
15,0	0,90(18)	3,7	1,20 (24)	2,7	1,50 (30)	2,2
20,0	1,20(24)	2,7	1,60(32)	2,0	2,00(40)	1,7

* В скобках показан соответствующий объем в каплях (из расчета 20 капель в 1 мл)

Последующее введение ГКС после стабилизации состояния пациента

После стабилизации состояния пациента, обычно на 2-3-й день лечения, дозы вводимого внутривенно гидрокортизона гемисукцината (фосфата) или солукортефа уменьшают в среднем в 2 раза, обычно вводят по 50 мг через каждые 6 часов (около 200 мг в сутки). В течение 3-4-го дня вводят гидрокортизона гемисукцинат (фосфат) по 25 мг, 12,5 мг через каждые 6 часов, на 5-й день – 10 мг внутривенно через 8 часов (30 мг в сутки). Постепенно снижается также доза вводимой внутримышечно суспензии гидрокортизона, в течение 2-3-х суток вводится 25-50 мг 3-4 раза в сутки, на 4-е сутки вводят внутримышечно 2-3 раза в сутки, на 5-е сутки обычно уже прекращается внутримышечное введение суспензии гидрокортизона.

При благоприятных показателях гемодинамики и общего состояния пациента с 6-го дня обычно прекращается внутривенное введение гидрокортизона гемисукцината (фосфата) или солукортефа и пациента переводят на поддерживающие дозы гидрокортизона внутрь (обычно 25-50 мг в 2 приема), при его отсутствии назначаются эквивалентные дозы преднизолона или метилпреднизолона (медрола).

При продолжающемся воздействии этиологических факторов, приведших к острой надпочечниковой недостаточности, и сохраняющемся

тяжелом состоянии пациента внутривенное введение гидрокортизона гемисукцината (фосфата) или солукортефа (300-400 мг в сутки) следует продолжить до стабилизации состояния пациента.

Препарат кортинефф (флюдрокортизон), обладающий преимущественно минералокортикоидным эффектом, назначают внутрь в дозе 0,05 мг-0,1 мг тогда, когда суточная доза гидрокортизона будет снижена до величины менее 100 мг в сутки (обычно 50-60 мг).

Внутривенные капельные инфузии изотонического раствора натрия хлорида и глюкозы со 2-го дня уменьшаются до общего объема 2-3 л в сутки с последующим переходом на прием жидкости внутрь.

Проводится лечение инфекционно-воспалительных процессов и устранение других этиологических факторов, вызвавших развитие надпочечникового криза (острой надпочечниковой недостаточности).

После ликвидации надпочечникового криза (острой надпочечниковой недостаточности) у пациента, страдающего хронической надпочечниковой недостаточностью (болезнью Аддисона), пациент постепенно возвращается к тем дозам заместительной глюкокортикостероидной терапии, которые он получал до развития острой надпочечниковой недостаточности.

Острая надпочечниковая недостаточность может привести к *надпочечниковой коме*, которая характеризуется вышеизложенной клинической и лабораторной картиной острой надпочечниковой недостаточности, но, кроме того, полной потерей сознания, тяжелейшим коллапсом, акроцианозом, очень выраженной гиперпигментацией кожи (гиперпигментации нет при гипоталамо-гипофизарной надпочечниковой недостаточности и при чрезвычайно быстром развитии первичной надпочечниковой недостаточности), дыханием Чейн-Стокса, олиго-или анурией. Лечение надпочечниковой комы производится так же, как было описано выше, но суточная доза гидрокортизона может составить 1000 мг-1500 мг и даже больше. При остановке дыхания пациент переводится на ИВЛ.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз – неотложное состояние, возникающее у пациентов с тяжелыми формами тиреотоксикоза различной этиологии, обусловленное резким повышением в крови содержания тиреоидных гормонов, проявляющееся резчайшим обострением всех симптомов тиреотоксикоза и создающим угрозу для жизни пациента.

Большей частью тиреотоксический криз развивается у пациентов с диффузным или диффузно-узловым токсическим зобом.

Основные причины тиреотоксического криза

➤ интеркуррентные инфекционно-воспалительные процессы любой локализации (пневмонии, ангины и др.);

- тяжелая психическая травма, психо-эмоциональный стресс;
- значительное физическое перенапряжение;
- инфаркт миокарда;
- любые оперативные вмешательства;
- беременность и роды;
- длительное отсутствие антитиреоидного лечения пациентов с тиреотоксикозом;
- лечение ^{131}I или субтотальная резекция щитовидной железы или тотальная тиреоидэктомия у пациента токсическим зобом без предварительного достижения эутиреоза;
- чрезмерная пальпация щитовидной железы, особенно значительно увеличенной;
- необоснованная внезапная отмена антитиреоидных препаратов в ходе лечения тиреотоксикоза.

Основные патогенетические факторы тиреотоксического криза

- внезапное высвобождение и поступление в кровь в большом количестве тиреоидных гормонов тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3);
- резкое уменьшение связывания тиреоидных гормонов с белками, увеличение содержания в крови активных (свободных) фракций T_3 и T_4 ;
- значительное увеличение чувствительности сердечно-сосудистой и других систем организма к катехоламинам;
- резкое повышение скорости обмена глюкокортикоидных гормонов, усиление их распада и выведения, что приводит к значительному повышению потребности в глюкокортикоидах в условиях тиреотоксического криза и к развитию надпочечниковой недостаточности;
- активация калликреин-кининовой системы, что способствует развитию артериальной гипотензии и коллапса, нарушениям микроциркуляции;
- выраженная активация симпатoadреналовой системы под влиянием избытка тиреоидных гормонов и значительное увеличение чувствительности сердечно-сосудистой и других систем к катехоламинам.

Наиболее значимыми патогенетическими факторами являются избыток в крови тиреоидных гормонов и надпочечниковая недостаточность, избыток тиреоидных гормонов оказывает токсическое влияние на сердечно-сосудистую систему (повышает потребность миокарда в кислороде, обуславливает развитие аритмий сердца, сердечной недостаточности), печень (развивается токсический гепатит, часто с желтухой), центральную нервную систему.

Основные клинические и лабораторные проявления тиреотоксического криза

- сознание пациента сохранено, при развитии комы – утрачено;
- резкое возбуждение вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями, незадолго до комы – прострация, адинамия, резчайшая мышечная слабость;

- лицо резко гиперемировано («пылающее»); возможна желтуха в связи с выраженным токсическим поражением печени (тиреотоксическая гепатопатия);
- выраженный блеск глаз, экзофтальм, редкое мигание;
- профузная потливость, в дальнейшем сухость кожи вследствие выраженного обезвоживания;
- кожа горячая; влажная, t° тела высокая, $> 38^{\circ}\text{C}$, может достигать $41-42^{\circ}\text{C}$; у пожилых пациентов повышение t° температуры тела может быть менее выраженным;
- тошнота, неукротимая рвота;
- язык и губы сухие, потрескавшиеся;
- наблюдается профузный понос, в некоторых случаях — боли в животе разлитого характера; часто гепатомегалия;
- пульс частый, аритмичный, слабого наполнения; тахикардия (до 150-200 сокращений сердца в минуту), практически всегда развивается фибрилляция предсердий и другие аритмии, систолический шум в области верхушки сердца;
- вначале определяется высокое САД и значительное снижение диастолического АД, при далеко зашедшем тиреотоксическом кризе систолическое АД также резко снижается, возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- при прогрессировании тиреотоксического криза развивается тиреотоксическая кома, характеризующаяся полной потерей сознания, коллапсом, резко выраженным усугублением вышеизложенной симптоматики;
- общий анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ;
- биохимический анализ крови: гипопропротеинемия, гипербилирубинемия, увеличение уровня аминотрансфераз и гаммаглутамилтранспептидазы, гипохолестеринемия, умеренная гипергликемия (даже при отсутствии сахарного диабета), гипопротромбинемия, умеренная гиперкальциемия (обусловлена повышенной костной резорбцией под влиянием избытка тиреоидных гормонов);
- уровни свободного T_4 и T_3 в крови резко увеличены, содержание кортизола резко снижено;

Лечение тиреотоксического криза

Пациента с тиреотоксическим кризом следует немедленно госпитализировать в ОИТР, подключить к кардиомонитору. Необходимо постоянно регистрировать ЭКГ, произвести катетеризацию подключичной вены и мочевого пузыря, определить содержание в крови калия, натрия, глюкозы, билирубина, аминотрансфераз.

Лечебная программа при тиреотоксическом кризе:

- снижение содержания в крови тиреоидных гормонов;

- купирование надпочечниковой недостаточности;
- борьба с дегидратацией, интоксикацией, электролитными нарушениями;
- купирование гиперактивности симпатической нервной системы,
- нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы;
- купирование нервного и психомоторного возбуждения;
- борьба с гипертермией
- ингибирование чрезмерной активности калликреин-кининовой системы;
- эфферентная терапия.

Снижение содержания в крови тиреоидных гормонов

При тиреотоксическом кризе необходимо быстро подавить чрезмерное образование тиреоидных гормонов в щитовидной железе и снизить их содержание в крови. С этой целью применяются тиреостатики (блокируют синтез новых тиреоидных гормонов) и препараты йода (блокируют поступление в кровь синтезированных ранее и хранящихся в фолликулах тиреоидных гормонов).

Методики применения тиреостатиков при тиреотоксическом кризе:

К тиреостатическим препаратам относятся тиамазол (тирозол, мерказолил, метизол) и пропилтиоурацил (пропицил). Эти препараты блокируют все этапы синтеза тиреоидных гормонов, в том числе ключевой фермент их синтеза – тиреоидную пероксидазу. Пропилтиоурацил в отличие от тиамазола дополнительно оказывает периферическое действие, уменьшая конверсию тироксина в трийодтиронин.

В Национальном руководстве России «Эндокринология» (2012) рекомендуется применять тиреостатик тиамазол (тирозол, мерказолил, метизол) по 20 мг внутрь каждые 4 часа (суточная доза 120 мг) или пропилтиоурацил по 200-250 мг каждые 4 часа (суточная доза 1200-1500 мг).

В руководстве «Эндокринология» под ред. В.В.Потемкина (2013) рекомендуется применить тиреостатики следующим образом:

пропилтиоурацил назначают внутрь или через назальный зонд в начальной дозе 600-1200 мг, затем по 150-200 мг каждые 4 часа или по 300 мг каждые 6 часов (максимальная суточная доза 1500 мг); через 24 часа суточную дозу уменьшают до 100-200 мг каждые 8 часов;

тиамазол (тирозол, мерказолил) рекомендуется применять в отсутствие пропилтиоурацила, назначается внутрь или через желудочный зонд в измельченном виде в начальной дозе 60 мг, а затем по 30 мг каждые 6-8 часов или по 20 мг каждые 4 часа (высшая суточная доза 60 мг каждые 4 часа), на 2-е сутки по 10-20 мг каждые 8 часов.

В клинических рекомендациях Медицинской Ассоциации Нидерландов по внутренним болезням (2008) предписывается применять пропилтиоурацил по 200- 250 мг каждые 4 часа или тиамазол по 30 мг каждые 6 часов.

Дозы тиреостатических препаратов после улучшения состояния постепенно (в течение 5-7 дней) снижают до среднетерапевтических доз (тиамазол – тиразол, мерказолил до 30-40 мг в сутки, пропилтиоурацил до 300-400 мг в сутки). В последующем при достижении эутиреоза (обычно через 3-4 недели) постепенно переходят на поддерживающие дозы (тиамазол – 10 мг в сутки, пропилтиоурацил до 100 мг в сутки).

За рубежом существуют формы тиамазола для внутривенных введений. Для того чтобы ингибировать протеолиз коллоида в фолликулах щитовидной железы и предупредить выход в кровь синтезированных ранее тиреоидных гормонов, приблизительно через 1-2 часа после первого введения тиамазола назначаются препараты неорганического йода. Если применить препараты йода до назначения тиреостатиков, происходит накопление йода в щитовидной железе, что после снижения дозы тиреостатиков приведет к усилению синтеза тиреоидных гормонов.

Методика применения препаратов йода:

внутривенно 10% раствор натрия йодида по 10 мл каждые 8 часов или в виде 1% раствора Люголя 10 мл в 500-800 мл 5% раствора глюкозы; в растворе Люголя для внутривенного введения следует заменить калия йодид на натрия йодид во избежание токсического влияния калия на сердце и его возможной остановки во время внутривенного введения (пропись раствора Люголя для внутривенного введения: Jodi puri 0,2, Natrii jodidi 0,4, Aquae destillate 20,0). Следует отметить, что в настоящее время раствор Люголя для внутривенного введения применяется очень редко. Можно принимать внутрь насыщенный раствор калия йодида (750 мг калия йодида в 1 мл) по 5 капель каждые 8 часов. Если больной глотать не может, введение производится через зонд. Можно применять обычный раствор Люголя внутрь по 8-10 капель 3-4 раза в сутки. Препараты йода отменяются после стабилизации состояния через 24-48 часов.

Купирование надпочечниковой недостаточности

Глюкокортикоидная недостаточность всегда развивается при тиреотоксическом кризе. Поэтому всегда следует применять глюкокортикоидные препараты. Как указывают И.И.Дедов и Г.А.Мельниченко (2000), внутривенное введение глюкокортикоидов является первым этапом выведения пациента из тиреотоксического криза.

Методика применения глюкокортикостероидов:

гидрокортизона гемисукцинат (солукортэф) водорастворимый гидрокортизон вводится внутривенно в суточной дозе 400-800 мг, эта доза распределяется на 4-6 инъекций, так как длительность действия препарата составляет 3-4 часа. Гидрокортизон обладает не только глюкокортикоидным, но и минералокортикоидным эффектами и поэтому лучше стабилизирует артериальное давление;

при отсутствии водорастворимых препаратов гидрокортизона можно применить преднизолон_внутривенно в суточной дозе 200-360 мг (60-90 мг 3-4

раза в день или дексаметазон (дексазон) внутривенно по 0,5 мл (2 мг) 2-4 раза в сутки (суточная доза 4-8 мг).

При внутривенном струйном введении длительность действия преднизолона, дексаметазона составляет 3-4 часа, для увеличения длительности используют внутривенное капельное введение препаратов.

ГКС оказывают заместительное действие, устраняют глюкокортикоидную недостаточность, стабилизируют АД, уменьшают периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин и выход в кровь тиреоидных гормонов из щитовидной железы.

Критерием эффективности лечения ГКС является стабилизация АД. После улучшения состояния пациента, при благоприятном течении заболевания доза ГКС постепенно уменьшается до полной отмены в течение 3-4-х дней.

Борьба с дегидратацией, интоксикацией, электролитными нарушениями

Производится внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида в количестве 3-4 л под контролем ЦВД и суточного диуреза.

При выраженной рвоте, диарее следует проверить содержание в крови натрия, калия, хлоридов и при развитии электролитных нарушений производится их коррекция: при гипохлоремии вводится 30-40 мл 10% раствора натрия хлорида, при гипокалиемии – 50 мл 4% раствора калия хлорида в 500 мл 5% раствора глюкозы, при гипокальциемии – 10-20 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция.

Купирование гиперактивности симпатической нервной системы

β-адреноблокаторы уменьшают гиперсимпатикотонию, понижают потребность миокарда в кислороде, проявляют антиаритмический эффект, снижают высокое САД. Кроме того, β-адреноблокаторы защищают миокард от токсического действия тиреоидных гормонов и уменьшают проявления тиреотоксического криза, угнетая продукцию тиреоидных гормонов и блокируя конверсию в периферических тканях тироксина в трийодтиронин.

Рекомендуется внутривенное введение *анаприлина* каждые 4 часа по 1-2 мг (1-2 мл 0,1% раствора) после предварительного разведения в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение анаприлина производится под контролем АД, ЧСС. В последующем возможен прием β-блокаторов внутрь (например, бисопролол – конкор 5-10 мг 1 раз в день; метопролол-ретард 100-200 мг 1 раз в день и др.)

Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы

1. При развитии ОЛН с выраженной одышкой (сердечная астма), ОЛ, выраженной артериальной гипотензией и сохраненным синусовым ритмом рекомендуются следующие мероприятия:

- ингаляции увлажненного кислорода при гипоксемии, при развитии ОЛ – ингаляции кислорода, пропущенного через спирт (пеногашение);
- фуросемид внутривенно 20-40 мг, но при выраженном ОЛ – 60 мг;
- при выраженной одышке (сердечная астма) и чувстве страха внутривенно вводят морфин (1 мл 1% раствора морфина растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят вначале 5 мл полученного раствора, т.е. 5 мг морфина, при необходимости можно дополнительно ввести по 2-3 мл разведения, т.е. 2-3 мг морфина еще через 5-10 минут); необходимо помнить о возможном угнетении дыхания под влиянием морфина (в этом случае следует ввести внутривенно антидот морфина налоксон или налорфин);
- при резком снижении АД внутривенно капельно вводится допамин (допмин), он стимулирует β_1 -адренорецепторы миокарда, повышает его сократительную функцию и АД) – 5 мл 4% раствора допмина – 200 мг растворяют в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, в результате 1 мг (1000 мкг) допмина содержится в 1 мл (1 капля полученного раствора содержит 50 мкг допмина) и вводят внутривенно капельно 5-10 мкг/кг/мин.;
- при отсутствии выраженной гипотензии при ОЛН вводится внутривенно капельно нитроглицерин (5мл 1% раствора или 50 мл 0,1% раствора растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, 1 капля раствора содержит 5 мкг нитроглицерина) и вводят вначале 5-10 мкг/мин, затем постепенно увеличивают дозу на 20 мкг/мин каждые 5-10 мин. до 50-100 мкг/мин.

Сердечные гликозиды в программу лечения пациентов с тиреотоксическим кризом и ОЛН не включаются в связи с возможной угрозой повышения возбудимости миокарда. Однако, если ОЛН сопровождается пароксизмом фибрилляции предсердий, возможно введение дигоксина внутривенно капельно 1-2 мл 0,025% раствора на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида (в течение 30-40 минут).

2. Купирование впервые возникшей во время тиреотоксического криза фибрилляции предсердий:

- при отсутствии сердечной недостаточности можно применить пропafenон (ритмонорм, пропанорм). Выпускается в ампулах по 20 мл (70 мг препарата) и в таблетках по 150 мг и 300 мг. Для купирования пароксизма фибрилляции предсердий пропafenон вводится внутривенно в дозе 1,5 мг- 2,0 мг/кг массы тела за 10 минут, т.е. 25-30 мл препарата в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Восстановление синусового ритма на фоне комплексной антииреотоксической терапии происходит через 30-45 минут после введения. Эффективным может быть однократный прием пропafenона внутрь в дозе 600 мг (4 таблетки по 150 мг);
- для купирования пароксизма фибрилляции предсердий можно воспользоваться препаратом *этапизин*, который назначается внутрь в дозе 50–100 мг (при ширине комплекса QRS менее 120 мс). При отсутствии эффекта и уширении комплекса QRS через каждые 6 часов назначают повторный прием

по 50 мг (А.В.Недоступ, О.В.Благова, 2011). При однократном приеме 50-100 мг этацизина купирование пароксизма фибрилляции предсердий происходит через 40 мин.-5,5 ч.

Купирование нервного и психомоторного возбуждения

С целью купирования выраженного беспокойства, нервного и психомоторного возбуждения применяют следующие препараты:

- внутривенное введение 1-2 мл седуксена (реланиума) – транквилизатора из группы бензодиазепинов или
- внутривенное введение 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола (нейролептик из группы бутирофенонов) или
- внутримышечное введение 1-3 мл 2,5% раствора левопромазина (тизерцина) – нейролептика из группы алифатических фенотиазинов или
- внутримышечное введение 1 мл 0,5% раствора галоперидола (нейролептик из группы бутирофенонов) .

Следует помнить, что указанные препараты могут вызвать снижение АД, а при внутривенном их введении велик риск угнетения дыхания.

Борьба с гипертермией

При тяжелом течении тиреотоксического криза может развиваться выраженная гипертермия. С целью снижения температуры тела необходимы следующие мероприятия:

- прием парацетамола внутрь;
- внутримышечные инъекции метамизола (аналгина) 1-2 мл 50% раствора;
- внутримышечные инъекции 1-2 мл 1% раствора димедрола или 1 мл или пипольфена (эти антигистаминные препараты успокаивают пациента и способствуют снижению температуры тела;
- охлаждение пациента (обтирания влажные холодные или обтирания эфирно-спиртовой смесью, охлаждение вентилятором).

Не рекомендуется применять в качестве жаропонижающих средств салицилаты и ацетилсалициловую кислоту (аспирин), так как они конкурируют с тироксином и трийодтиронином за связь с тироксинсвязывающими белками и повышают уровень свободного тироксина и трийодтиронина в крови.

Ингибирование чрезмерной активности калликреин-кининовой системы

При тиреотоксическом кризе установлена высокая активность калликреин-кининовой системы и подавление ее чрезмерной активности позволяет быстрее купировать явления коллапса и значительно уменьшить тяжесть клинических проявлений криза.

Рекомендуется внутривенное капельное вливание ингибиторов протеолитических ферментов, например, 40000 ЕД трасилола (контрикала) в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида 1 раз в день в течение 2-х дней.

Однако не все эндокринологи считают этот вид терапии тиреотоксического криза обязательным.

Эфферентная терапия

При неэффективности проводимой терапии, наличии противопоказаний к назначению больших доз тиреостатиков и β -блокаторов или их непереносимости необходимо провести форсированное удаление из крови избытка тиреоидных гормонов. С этой целью производятся плазмаферез и гемосорбция. С помощью этих методов из организма быстро выводятся большие количества тиреоидных гормонов и тиреостимулирующих иммуноглобулинов, циркулирующих в крови. Эти методы оказывают также иммуномодулирующее действие.

Средняя продолжительность тиреотоксического криза 3-4 суток, однако, интенсивную терапию следует проводить значительно дольше (до 7-10 суток) до полного устранения всех клинических проявлений и нормализации уровня тиреоидных гормонов, период полувыведения которых около 4 суток.

Если консервативная терапия тиреотоксического криза не приводит к улучшению состояния пациента в течение 24 часов, следует подумать о том, что понадобится срочная жизнеспасаящая тиреоидэктомия. Она купирует резистентный к медикаментозной терапии тиреотоксический криз. После операции тиреостатики и β -адреноблокаторы удастся быстро отменить, дозу глюкокортикостероидов снижают постепенно и затем отменяют.

ТОКСИКОЛОГИЯ

ОТРАВЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ

Основное проявление острой алкогольной интоксикации – депрессия ЦНС. Характерно потенцирование эффекта при одновременном приеме психотропов. Развивается гипогликемия вследствие подавления глюконеогенеза у пациентов с низким или истощенным запасом гликогена.

Токсические дозы

При приеме этанола в дозе 0,7 г/кг (в пересчете на чистый этанол), в крови достигается концентрация около 1 промилле. При этом уровне уже наступает угнетение реакции и нарушение восприятия и суждения. Уровень, необходимый для развития комы и нарушения дыхания, носит индивидуальный характер. Концентрация этанола в крови около 3 промилле приведет к развитию комы у непьющих людей и 5-6 промилле – у хронических алкоголиков.

Клиническая картина

В диапазоне от легкой до средней интоксикации пациент находится в состоянии эйфории, имеет место нарушение координации, атаксия, нистагм,

нарушение суждений и рефлексов. Характерна потеря социальных запретов, агрессивное поведение.

При тяжелой интоксикации – характерны кома, угнетение дыхания, возможно развитие аспирационного синдрома. В результате длительного нахождения в бессознательном состоянии может развиваться синдром позиционного сдавливания с рабдомиолизом.

Диагностика

Основывается на анамнестических данных, характерном запахе изо рта, наличием атаксии, нистагма и нарушением ментального статуса. Некоторые состояния или заболевания могут сопутствовать или маскировать алкогольное отравление: гипогликемия, ЧМТ, гипотермия, менингит, энцефалопатия Вернике, отравления другими веществами.

Лечение

При остром отравлении лечение носит симптоматический характер.

➤ Защита дыхательных путей с целью предупреждения аспирации, при необходимости вплоть до интубации и перевода на ИВЛ.

➤ Промывание желудка через зонд теплой водой до светлых промывных вод без запаха алкоголя.

➤ Введение глюкозы и тиамина, купирование судорог.

➤ Коррекция гипотермии.

➤ Большинство пациентов приходят в себя в течение 4-6 часов. Детей наблюдают пока концентрация алкоголя в крови не будет ниже 0,5 промилле, важно убедиться в отсутствии гипогликемии.

➤ При алкогольном кетоацидозе лечение включает инфузионную терапию, введение тиамина и глюкозы.

➤ При синдроме отмены препаратом выбора являются бензодиазепины.

Специфического антидота для этанола нет.

Активированный уголь не эффективен при отравлении этанолом.

ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

Отравления этиленгликолем

Этиленгликоль – это водорастворимая жидкость без цвета и запаха, сладкая на вкус. Он входит в состав растворителей для красок, пластмасс и лекарственных средств, антифризов, жидкостей для очистки ветрового стекла, тормозных жидкостей и антиобледенителей, используется в производстве взрывчатых веществ, в огнетушителях. В некоторых случаях принимается намерено лицами, страдающими алкоголизмом с целью опьянения. Ошибочно принимается детьми из-за своего сладкого вкуса.

Этиленгликоль метаболизируется алкогольдегидрогеназой с образованием гликольальдегида, который затем метаболизируется до гликолевой, глиоксильной и оксальной (щавелевой) кислот. Поражение тканей вызвано широко распространенным отложением кристаллов оксалата кальция и токсическими эффектами гликолевой и глиоксильной кислот.

Этиленгликоль легко всасывается. Объем распространения составляет 0,6-0,8 л/кг. Не связывается с белками плазмы крови. Период полувыведения – 3-5 часов. В присутствии этанола, который блокирует метаболизм этиленгликоля, последний выводится преимущественно почками, и в этом случае период полувыведения составляет около 17 часов.

Летальная доза перорального приема 95% этиленгликоля 1-1,5 мл/кг.

Клиника

В течение первых часов после приема интоксикация напоминает таковую после приема этанола. Могут присутствовать диспепсия и рвота.

Через 4-12 часов после приема наблюдается метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей, гипервентиляций, судороги, кома, нарушения проводимости, аритмии. Характерно развитие почечной недостаточности, которая обычно носит обратимый характер. Может развиваться отек легких или отек мозга, гипокальциемия с развитием тетании.

Диагностика

Диагноз выставляется на основании анамнеза, типичных симптомах, увеличении осмолярной и анионной разниц. В моче присутствуют кристаллы щавелевой или гиппуровой кислот. Поскольку многие антифризы содержат флюоресцин, моча может давать характерное свечение в ультрафиолете.

Определение этиленгликоля в крови свыше 0,5 промилле указывает на серьезную интоксикацию. Однако даже при тяжелом отравлении уровень этиленгликоля в крови может быть низким, если часть этиленгликоля уже метаболизировалась. Определение осмолярной разницы может быть полезным при определении тяжести отравления этиленгликолем.

Определение уровня β -гидроксибутирата в плазме крови поможет отличить отравление этиленгликолем от алкогольного кетоацидоза.

Лечение

➤ Защита дыхательных путей, вспомогательная вентиляция при необходимости.

➤ Лечение комы, судорог, нарушений ритма сердца, метаболического ацидоза.

➤ Лечение гипокальциемии (кальция глюконат или хлорид).

Специфическая терапия – назначение этанола (конкурирующего за алкогольдегидрогеназу) или блокатора алкогольдегидрогеназы фомепизола (в Республике Беларусь не зарегистрирован) предупреждает метаболизм этиленгликоля до токсических метаболитов.

Показанием к назначению специфической терапии являются:

1. уровень этиленгликоля в плазме крови выше 0,2 промилле;
2. указание в анамнезе на прием этиленгликоля;
3. два или более из ниже перечисленных факторов:

➤ увеличение осмолярной разницы более чем на 10 мосм/л, не считая этанола и других спиртов

- бикарбонат плазмы крови менее чем 20 ммоль/л
- рН артериальной крови менее чем 7,3
- наличие оксалатов кальция в моче.

Назначение тиамина, пиридоксина и фолиевой кислоты – ко-факторов в цепочке метаболизма этиленгликоля, ускоряется метаболизм глиоксиловой кислоты в нетоксические продукты.

Концентрацию этанола в крови необходимо поддерживать на уровне 1 промилле. Эта концентрация эффективно связывает алкогольдегидрогеназу, предупреждая дальнейший метаболизм этиленгликоля.

Нагрузочная доза этанола – 0,8 г/кг (1 мл/кг) 100% этанола.

Перорально или через зонд: 20-30% этанол (5 мл/кг 20% этанола).

Внутривенно: 5-10% этанол в течение 1 часа (10 мл/кг 10% этанола в глюкозе 5% в течение часа).

Поддерживающая доза этанола – 80мг/кг/час внутривенно или внутрь.

Для пациентов на гемодиализе доза увеличивается до 250-350 мг/кг/час. Пациентам, страдающим хроническим алкоголизмом, 150 мг/кг/час.

Удаление этиленгликоля

Промывание желудка, если с момента отравления прошло не более 30-60 минут. Активированный уголь не эффективен, его назначение целесообразно, если не исключен прием других токсических веществ или лекарств.

Этиленгликоль и его токсические метаболиты эффективно удаляются при помощи гемодиализа, который позволяет быстро корректировать нарушения КОС, электролитные нарушения.

Показания для проведения гемодиализа:

➤ подозрение на отравление этиленгликолем с осмолярной разницей более 10 мосм/л и с сопутствующим ацидозом (рН <7,25-7,3), не подающимся терапии;

➤ отравление этиленгликолем с развитием почечной недостаточности;

➤ уровень этиленгликоля в плазме крови выше 0,5 промилле, за исключением случаев, когда отсутствуют клинические симптомы или пациент получает антидотную терапию;

➤ тяжелый метаболический ацидоз с указанием на прием этиленгликоля в анамнезе, даже при отсутствии увеличения осмолярной разницы.

После сеанса диализа может повыситься уровень этиленгликоля в крови («эффект отдачи»). Введение этанола или фомепизола должно быть продолжено до тех пор, пока не нормализуются анионная и осмолярная разница и до исчезновения этиленгликоля и гликолевой кислоты в крови.

Отравления метанолом

Метанол (метиловый, древесный спирт) является компонентом многих растворителей, стеклоомывателей, средств для удаления краски. Лицами, страдающими алкоголизмом, употребляется с целью опьянения.

Метанол медленно метаболизируется алкогольдегидрогеназой до формальдегида и затем альдегиддегидрогеназой до муравьиной кислоты. Ацидоз обусловлен накоплением муравьиной кислоты и лактата, нарушения зрения вызывается преимущественно накоплением муравьиной кислоты.

Метанол полностью всасывается и быстро распределяется в организме (объем распределения составляет 0,66-0,7 л/кг). Не связывается с белками плазмы крови. Период полувыведения составляет от 1 до 24 часов, в зависимости от активности алкогольдегидрогеназы (прием этанола или fomeпизола). Около 3% экскретируется почками в неизмененном состоянии и около 10-20% выводится с дыханием. Период полувыведения муравьиной кислоты составляет от 3 до 20 часов. При использовании гемодиализа он сокращается до 1-2,6 часа.

Смертельная доза метанола при приеме внутрь колеблется в диапазоне от 30 до 240 мл. Минимальная токсическая доза составляет 100 мг/кг. Возможно чрезкожное и ингаляционное отравление метанолом.

Клиника

Латентный период от 6 до 30 часов. В первые часы после приема метанола у пациентов отмечается опьянение, могут быть диспепсические расстройства. Ацидоз обычно в это время отсутствует. Латентный период может увеличиваться в случае одновременного приема этанола.

После латентного периода развивается выраженный метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей, зрительные нарушения, вплоть до слепоты, судороги, кома, ОПН с миоглобинурией и смерть. Для нарушения зрения характерны «размытость», «помутнение». При обследовании глазного дна может быть выявлена гиперемия диска, венозный застой, отек диска зрительного нерва или сетчатки глаза.

Диагностика

Диагностика основывается на анамнезе, симптомах и лабораторных показателях, определении уровня метанола в крови. Вычисление анионной и осмолярной разниц может помочь установить приблизительный уровень метанола в крови (при отсутствии химико-токсикологического анализа) и тяжесть отравления.

Увеличенная анионная разница при нормальном уровне лактата и соответствующей клинической картине предполагает отравление метанолом.

Уровень метанола в плазме крови 0,2 промилле считается токсическим, при уровне выше 0,4 промилле отравление считается тяжелым. После латентного периода низкий уровень метанола в крови или его отсутствие при

наличии характерной симптоматики не исключает диагноз отравления метанолом, так как метанол уже мог подвергнуться метаболизму.

Определение повышенного уровня муравьиной кислоты в крови может подтвердить диагноз и позволит более точно оценить степень тяжести.

Компьютерная томография головы спустя несколько дней после тяжелой интоксикации обнаруживает билатеральные некрозы в области базальных ядер. Формирование очагов некроза может сопровождаться кровоизлияниями различной степени выраженности.

Лечение

Симптоматическая терапия:

➤ Защита дыхательных путей и вспомогательная вентиляция при необходимости.

➤ Лечение комы и судорог при их развитии.

➤ Коррекция метаболического ацидоза внутривенным введением раствора бикарбоната натрия 1-2 мл/кг 4% раствора. Введение повторять до достижения значения pH 7,4-7,5. При коррекции ацидоза следует ориентироваться на показатели артериальной пробы КОС.

Специфическая терапия.

Назначение этанола (конкурирующего за алкогольдегидрогеназу) или блокатора алкогольдегидрогеназы фомепизола (в Республике Беларусь не зарегистрирован) предупреждает метаболизм метанола до токсических метаболитов.

Показания для специфической терапии:

➤ указание в анамнезе на прием метанола, когда определение уровня метанола в крови недоступно и наблюдается увеличение осмолярной разницы более чем на 10 мосм/л;

➤ метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$ и бикарбонат менее 20 ммоль/л) и осмолярная разница более 10 мосм/л (не считая этанола);

➤ концентрация метанола в крови более 0,2 промилле.

Назначение фолиевой кислоты ускоряет превращение муравьиной кислоты в углекислый газ и воду. Рекомендуемая доза – 1 мг/кг (до 50 мг) внутривенно каждые 4 часа.

Аспирация желудочного содержимого эффективна, если прошло не более 60 минут после приема метанола. Назначение активированного угля неэффективно.

Гемодиализ эффективен как для выведения метанола, так и для выведения муравьиной кислоты.

Показания для гемодиализа:

➤ подозрение на отравление метанолом с выраженным метаболическим ацидозом (pH ниже 7,1);

➤ нарушение зрения;

➤ почечная недостаточность;

➤ осмолярная разница более 10 мосм/ л или концентрация метанола в крови более 0,5 промилле.

Проведение диализа, введение этанола или фомепизола должны быть продолжены до тех пор, пока уровень метанола в крови не станет ниже 0,2 промилле и не нормализуются показатели анионной и осмолярной разницы.

Отравления изопропиловым спиртом

Изопропиловый спирт широко используется в виде растворителя, дезинфектанта, антисептика. Лицами, страдающими алкоголизмом, может употребляться преднамеренно с целью опьянения. В отличие от других суррогатов (метанол и этиленгликоль) при метаболизме изопропилового спирта не образуются высокотоксические продукты и не характерен ацидоз с увеличенной анионной разницей.

Изопропиловый спирт угнетает ЦНС. При тяжелом отравлении может развиваться кома с нарушением внешнего дыхания. Метаболизируется до ацетона, который также угнетает ЦНС.

Высокие дозы изопропилового спирта могут оказывать угнетающее действие на сердечно-сосудистую систему вследствие вазодилатации и, возможно, прямого кардиодепрессивного эффекта.

Изопропиловый спирт приводит к развитию диспепсии.

Изопропиловый спирт почти полностью всасывается в течение 2 часов и быстро распределяется в жидкой среде организма (объем распределения около 0,6 л/кг). Метаболизируется алкогольдегидрогеназой до ацетона (диметилкетон), период полувыведения составляет 3-7 часов.

Как депрессант ЦНС изопропиловый спирт в 2-3 раза сильнее этанола. Токсическая доза изопропилового спирта при пероральном приеме – 0,7-1 мл/кг 70% раствора, но может варьировать.

Клиника

Отравление изопропиловым спиртом похоже на алкогольное опьянение. При тяжелом отравлении развивается гипотензия, кома, нарушение дыхания вплоть до его остановки. В связи с раздражающим действием на желудочно-кишечный тракт возможна боль в животе и рвота, иногда с примесью крови.

Развивается невыраженный метаболический ацидоз. Осмолярная разница обычно увеличена.

Изопропиловый спирт метаболизируется до ацетона, который также оказывает угнетающее действие на ЦНС и придает специфический запах (ацетона) выдыхаемому воздуху (при отравлении метанолом и этиленгликолем специфического запаха не наблюдается).

Диагностика

Основывается на анамнезе, наличии специфического запаха изопропилового спирта или его метаболита – ацетона, наличии осмолярной

разницы, отсутствии тяжелого ацидоза. Образование ацетона приводит к кетонемии и кетонурии, которые проявляются в 1-3 часы после отравления.

Определение уровня ацетона и изопропилового спирта в сыворотке крови. Уровень изопропилового спирта в крови выше 150 мг/дл обычно достаточный для развития коматозного состояния.

Лечение

Симптоматическое:

- Поддержание функции внешнего дыхания.
- Лечение комы, гипотензии, гипогликемии.
- Госпитализация и наблюдение за пациентом в течение 6-12 часов.

Специфический антидот отсутствует. Назначение этанола и блокаторов алкогольдегидрогеназы не показано.

Промывание желудка при небольшом количестве принятого вещества (1-2 глотка) или после 30 минут после приема не показано ввиду низкой эффективности (быстрое всасывание изопропилового спирта).

При большом количестве или недавнем приеме изопропилового спирта – промывание желудка с помощью зонда.

Гемодиализ является эффективным способом удаления изопропилового спирта и ацетона, но потребность в этом возникает редко, поскольку большинству пациентов достаточно проведения симптоматической и поддерживающей терапии. Проведение гемодиализа показано при очень высокой концентрации изопропилового спирта в крови (> 5 промилле), гипотензии, рефрактерной к инфузионной терапии и вазопрессорной поддержке, а также при развитии ОПН.

Гемосорбция, активированный уголь и форсированный диурез – не эффективны.

ОТРАВЛЕНИЯ АМФЕТАМИНАМИ И КОКАИНОМ

Амфетамины и кокаин часто используются для злоупотребления в качестве эйфоригенных и стимулирующих наркотиков. Оба вещества могут поступать в организм путем курения, вдыхания, инъекции и проглатывания. Наиболее часто для курения используются такие формы как «ice» (на основе амфетамина) и «crack» или «freebase» (на основе кокаина). Амфетамин и кокаин вызывают стимуляцию ЦНС, обладают центральным и периферическим симпатомиметическим действием.

Токсические дозы этих веществ весьма вариабельны и зависят от способа применения и индивидуальной толерантности. Действие наиболее быстро развивается при курении или внутривенном введении.

К производным афетамина относится препарат «ecstasy», отличающийся высокой гепатотоксичностью.

Клиника

У больных с отравлениями этими веществами может отмечаться тахикардия, гипертензия, психомоторное возбуждение, тремор, расширение зрачков, атаксия, психоз. При тяжелых отравлениях отмечаются судороги и гипертермия. Тяжелая гипертензия может быть причиной развития внутримозговых кровоизлияний, расслоения аорты или инфаркта миокарда.

В диагностике отравлений этими веществами большое значение имеет обнаружение амфетамина, кокаина или метаболитов кокаина в моче пациентов. В крови эти вещества не определяются.

Лечение

Неотложная помощь – устранить нарушения проходимости дыхательных путей и применить ИВЛ (при необходимости). Лечение комы и судорожного синдрома.

Немедленное снижение температуры тела при наличии гипертермии.

Лечение возбуждения и психоза: диазепам 5-10 мг внутривенно (при необходимости вводится повторно до общей дозы 20 мг) или мидозолам 0,1-0,2 мг/кг внутримышечно.

При пероральных отравлениях – промывание желудка зондовым методом, активированный уголь внутрь. Индукция рвоты не применяется ввиду опасности развития судорожного синдрома и аспирации.

Специфическая терапия.

Для лечения гипертензии показано применение фентоламина (2-5 мг внутривенно) или нифедипина (10-20 мг внутрь или сублингвально) или комбинируя с лабеталолом (10-20 мг внутривенно). **Не следует применять у больных чистые бета-блокаторы, так как их применение может вызвать парадоксальную гипертензию!**

При чрезмерной тахикардии применяют короткодействующие бета-блокаторы – эсмолол (25-100 мкг/кг/мин внутривенно).

ОТРАВЛЕНИЯ ФЕНЦИКЛИДИНОМ

Фенциклидин в качестве анестетика в прошлом широко применялся в ветеринарии. В настоящее время часто используется для получения эйфории. Обычно фенциклидин употребляют в виде курения, однако может использоваться перорально, для вдыхания и инъекционно. Часто комбинируется с другими психомиметиками (LSD, марихуанной). Его жаргонные названия – «peace pill», «angel dust», «hog», «goon», «kristal».

Клиника

Дозы до 5 мг у взрослых вызывают эйфорию, нистагм, потерю координации движений, усиленное потоотделение, ригидность, рабдомиолиз с миоглобинурией, гиперкинезы. Дозы более 10 мг могут обусловить судорожный приступ, кому, гипертермию, тяжелый рабдомиолиз.

Лечение

При пероральных отравлениях – зондовое промывание желудка. Для купирования возбуждения – диазепам 5-10 мг внутривенно, 0,1 мг/кг мидозолама или 0,05-0,1 мг/кг галоперидола внутримышечно. При нарушениях дыхания – интубация трахеи, ИВЛ. Лечение гипертермии. Форсированный диурез для профилактики миоглобинурийного нефроза.

ОТРАВЛЕНИЯ МАРИХУАНОЙ

Психотропные вещества, получаемые из индийской конопли – гашиш, марихуана, анаша. Марихуана содержится в листьях и цветущей части растения *Cannabis sativa*. Гашиш – это смола из растения, спрессованная в блоки. Марихуана содержит большое количество каннабиоидов, однако только один – дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК) обладает первичным психоактивным действием.

Обычная сигарета с марихуаной содержит 1-3% ТГК, однако это содержание может достигать до 15%. Гашиш содержит 3-6% и гашишное масло – до 50% ТГК.

Токсичность дозозависимая, но может быть широкая индивидуальная вариабельность в зависимости от степени привыкания.

Клиника

При курении или приеме внутрь: сначала – психомоторное возбуждение, расширение зрачков, шум в ушах, яркие зрительные галлюцинации, затем – вялость, слабость, плаксивость, ортостатический коллапс, изменение восприятия времени, повышение сенсорной чувствительности, атаксия.

При внутривенном введении вытяжки из марихуаны или гашишного масла – одышка, боль в животе, лихорадка, шок, ДВС-синдром, ОПН.

Лечение

Методы активной детоксикации. Промывание желудка в случае принятия яда внутрь, форсированный диурез. При резком возбуждении – 5-10 мг диазепама внутривенно. При выраженной тахикардии – β -блокаторы (пропранолол). При выраженном ортостатическом коллапсе – лежачее положение с поднятым ножным концом, инфузионная терапия.

ОТРАВЛЕНИЯ ОПИОИДАМИ

(морфин, опий, героин, метадон, кодеин и др.)

Быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта. Детоксикация происходит в печени путем конъюгации с глюкуроновой кислотой (90%), 75% выводится с мочой в первые сутки в виде конъюгатов.

Смертельная доза морфина при приеме внутрь 0,5-1 г, при внутривенном введении – 0,2 г. Смертельные концентрация в крови 0,1-4 мг/л.

Избирательное токсичное действие: психотропное, нейротоксические (угнетение таламических отделов головного мозга), понижение возбудимости дыхательного и кашлевого центра. Суррогатные наркотические препараты, изготовленные кустарным способом из мака часто оказывают гепато- и нефротоксическое действие.

Клиника

При приеме внутрь или парентеральном введении этих веществ развивается кома, сужение зрачков, снижение реакции на свет, гипертонус мышц, иногда клонико-тонические судороги, угнетение дыхания. Степень угнетения дыхания превалирует над угнетением сознания. Более тяжелые интоксикации сопровождаются гипотензией, брадикардией, гипотермией, комой и остановкой дыхания. Может иметь место отек легких. Смерть чаще всего наступает либо от остановки дыхания центрального типа, либо от массивной аспирации желудочного содержимого.

При отравлениях героином иногда наблюдается преходящая глухота. В то время, как отравления героином имеют продолжительность около 3-5 часов, при отравлениях метадонотом клиника может проявляться до 72 часов и более.

При отравлениях кодеином возможно угнетение дыхания при сохраненном сознании, выраженная гипотония.

После оказания помощи могут наблюдаться повторные волны ухудшения самочувствия в связи с энтерогепатической циркуляцией.

Лечение

Нормализация дыхания (интубация трахеи, ИВЛ). Повторные промывания желудка (даже при парентеральном введении опиатов). Активированный уголь внутрь. Глюкоза 40% - 40,0 внутривенно. Инфузионная терапия кристаллоидами. Симптоматическая терапия.

Специфическая терапия – налоксон 0,4 мг внутривенно или подкожно, затем при внутривенном введении через 2-3 минуты, при подкожном введении через 10 минут повторно вводятся такие же дозы налоксона. Если после введения 10-15 мг налоксона улучшения состояния не отмечено, диагноз отравления опиатами сомнительный.

ОТРАВЛЕНИЯ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ

Бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам, хлордиазепоксид, оксазепам, феназепам, лоразепам, радедорм, рудотель и др.).

Производные карбаминовых эфиров (мепротан, изопротан)

Производные дифенилметана (амизил)

Транквилизаторы других групп (мебикар, триоксазин, оксипролин, грандаксин, гиндарин)

Токсические и смертельные дозы этих препаратов широко варьируют в зависимости от индивидуальной чувствительности.

Средняя летальная доза для диазепама – более 1-2 г. При сочетании со снотворными, нейролептиками токсичность смеси значительно повышается.

Клиника

У больных отмечается угнетение ЦНС вплоть до коматозного состояния, иногда – психомоторное возбуждение.

Лечение

Промывание желудка, вазелиновое масло 1-2 мл/кг массы тела внутрь, активированный уголь. Глюкоза 40% раствор 40 мл внутривенно. Инфузионная терапия кристаллоидами. Форсированный диурез малоэффективен в связи с хорошей связью бензодиазепинов с белками плазмы крови. При отравлениях с развитием комы – гемосорбция в первые 4-16 часов с момента приема.

В качестве специфического антидота при отравлениях бензодиазепиновыми транквилизаторами применяется флумазенил (анексат). Начальная доза – 0,2 мг внутривенно. Затем через 30 секунд вводятся такие же дозировки до максимальной дозы 3 мг.

В качестве неспецифического антидота бензодиазепинов для устранения центрального М-холинолитического эффекта может применяться (с осторожностью! – опасность судорог) аминостигмин по 1,0 (физостигмин, галантамин) 0,1% раствора внутримышечно через каждые 4-6 часов.

ОТРАВЛЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Производные фенотиазин (аминазин, пропазин, левомепромазин, этаперазин, трифтазин, фторфеназин, тиопроперазин, хлорпромазин и др.)

Производные тioxантена (хлорпротиксен)

Производные бутирофенона и дифенилбутилпиперидина (галоперидол, трифлуперидол, меторин, дроперидол, флуспирилен, пимозид, пенфлюридол)

Производные других химических групп (клозапин, сульпирид)

Широко применяются в психиатрической практике, для лечения психомоторного возбуждения, как противорвотные и противотошнотные препараты, для потенцирования действия анальгетиков.

Производные фенотиазина жирорастворимы, поражают ЦНС и печень. Блокируют окислительные процессы в нервных клетках, вытесняют из них калий. Воздействуют на ретикулярную формацию, экстрапирамидную систему и, отчасти, на кору головного мозга. Оказывают холино- и адрено-блокирующее действие. Потенцируют действие других психотропов.

Детоксикация происходит в печени, выделяются через кишечник, с мочой – до 10% принятой дозы в течении 3 суток. Токсические дозы варьируют в зависимости от индивидуальной чувствительности, для аминазина более 500 мг, летальная доза – 5-10 г.

Клиника

В легких случаях – вялость, сонливость, мышечная гипотония, ортостатическая гипотензия. При тяжелых отравлениях – миоз, психомоторное возбуждение, быстро переходящее в угнетение сознания вплоть до комы. Выраженная гипотензия, судороги, тахикардия, иногда желудочковая аритмия с удлинением комплекса QRS и интервала QT. Характерна гипотермия. Даже при приеме терапевтических доз развиваются экстрапирамидные реакции со спастическими сокращениями мышц лица и шеи (при приеме галоперидола). Может встречаться мышечная ригидность с гипертермией и метаболическим ацидозом («нейролептический злокачественный синдром»).

Лечение

Промывание желудка. Активированный уголь внутрь. Вазелиновое масло 1-2 мл/кг массы тела.

Симптоматическая терапия.

Гемосорбция.

При тяжелой гипотензии – массивная инфузионная терапия и вазопрессоры (допамин). При судорожном синдроме – диазепам (с осторожностью!) 5-10 мг внутривенно. Лечение гипотермии. Постоянное кардиомониторирование. При появлении расширенного комплекса QRS – внутривенное введение натрия гидрокарбоната в дозе 1-2 мэкв/кг массы. При развитии экстрапирамидных реакций – циклодол 1-2 мг внутрь, димедрол 0,5-1 мг/кг внутривенно.

При развитии нейролептического злокачественного синдрома – бромкриптин 2,5-7,5 мг внутрь ежедневно.

ОТРАВЛЕНИЯ ТРИЦИКЛИЧЕСКИМИ АНТИДЕПРЕССАНТАМИ

(амитриптилин, азафен, имизин, фторацизин др.)

Широко применяются в психиатрической практике.

В больших дозах оказывают возбуждающее действие на головной мозг, вплоть до эпилептиформных судорог. На периферическую нервную систему оказывают, с одной стороны, подчеркнуто адренергическое действие, увеличивая выделение адреналина и дофамина, с другой стороны – антихолинергический эффект, в связи с чем у пострадавших наблюдаются явления, сходные с таковыми при отравлениях холинергическими препаратами. Их токсический эффект распространяется и на сердечную мышцу, вызывая блокады, фибрилляцию желудочков и остановку сердца.

Летальная доза – более 1 г амитриптилина.

Обезвреживание яда происходит в основном в печени, только около 15% выделяется почками.

Клиника

Даже после приема терапевтических доз наблюдаются тахикардия, тремор, бессонница, галлюцинации. Для легких отравлений характерен парасимпатолитический синдром, напоминающий атропиновый: сухость во рту, общая вазодилатация с покраснением кожи, тахикардия, мидриаз, атаксия, ступор. При тяжелых отравлениях быстро нарастают поражение ЦНС: галлюцинации, делирий и эпилептиформные судороги. Для тяжелых осложнений характерны высокая температура тела (вследствие нарушения потоотделения) и нарушения сердечной деятельности, проявляющиеся тахикардией, внутрижелудочковой блокадой, которая часто переходит в атриовентрикулярную блокаду с экстрасистолией, вплоть до фибрилляции желудочков. Внутрижелудочковые блокады с удлинением QRS более 0,12 сек очень характерны, практически специфичны для этих отравлений.

Более новые антидепрессанты – trazодон (Trazodone), флюоксетин (Fluoxetine), сертралин (Sertraline) и пароксетин (Paroxetine) не обладают кардиотоксическим действием.

Лечение

Промывание желудка зондовым методом. Индукция рвоты противопоказана из-за возможности провоцирования судорожного синдрома. Вазелиновое масло 1 мл/кг массы тела. Активированный уголь внутрь.

Симптоматическая терапия.

Форсированный диурез. Гемосорбция.

Обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости ИВЛ.

При наличии расширения комплекса QRS – натрия гидрокарбонат 1-2 мэкв/кг внутривенно струйно (150-200 мл 4% раствора), поддержание рН крови в интервале 7,45-7,5.

В качестве специфической терапии показано введение обратимых ингибиторов холинэстеразы (физостигмин, аминостигмин, галантамин, прозерин), способствующих блокированию холинэстеразы с освобождением большого количества ацетилхолина, нейтрализующего патологические холинолитические эффекты. Предпочтительно введение аминостигмина или физостигмина перед прозерин (неостигмином), т.к. последний не проникает через гематоэнцефалический барьер. Введение обратимых ингибиторов холинэстеразы может провоцировать судорожный синдром.

Аминостигмин вводится по 1-2 мл 0,1% раствора внутримышечно через каждые 30-40 минут до общей дозы не более 6 мл.

Физостигмин (эзерин) – начальная доза 0,01 мг/кг массы тела, затем эта доза повторяется через 1-2 часа до достижения эффекта.

Галантамин – начальная доза 0,1 мг/кг массы тела больного подкожно, затем доза через 1-2 часа повторяется.

ОТРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТАМИ С ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ

Антигистаминные (димедрол, пипольфен), алкаклоиды группы атропина (атропин, скополамин, гиосциамин, настойка красавки, дурман, белена), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), противопаркинсонические медикаменты (циклодол).

Клиника

При отравлениях алкалоидами группы атропина первые проявления отравления проявляются через 10-20 минут после приема яда, полная клиническая картина отравления разворачивается через 1-2 часа. В отличие от других отравлений, рвота наблюдается редко, что связано с блокадой холинэргических систем с последующим парасимпатолитическим эффектом.

Начальными характерными жалобами являются сухость во рту и ощущение сильной жажды. Характерно расширение зрачков с параличом аккомодации, нарушение ближнего зрения, тахикардия (частота пульса до 150-200 уд/мин). Патогномоничным признаком является диффузное покраснение кожи лица и верхней части туловища, повышение температуры тела до 40°C. Проявления со стороны ЦНС: беспричинная эйфория, болтливость, атаксическая походка. Возбуждение перерастает в делириозное состояние с выраженными зрительными галлюцинациями. При крайне тяжелых отравлениях – коматозное состояние с генерализованными судорогами, заканчивающееся летальным исходом.

При отравлениях медикаментами с центральным холинолитическим действием (димедрол, пипольфен, циклодол, амитриптилин и др.) превалируют делирий с галлюцинозом.

Лечение

Промывание желудка через зонд, смазанный вазелиновым маслом.

Активированный уголь внутрь. Вазелиновое масло по 1-2 мл/кг внутрь.

Симптоматическая терапия.

Специфическая терапия – обратимые ингибиторы холинэстеразы (физостигмин, аминостигмин, галантамин, прозерин). Предпочтительно введение аминостигмина или физостигмина перед прозерином.

Аминостигмин вводится по 1-2 мл 0,1% раствора внутримышечно через каждые 30-40 минут до общей дозы не более 6 мл.

Физостигмин (эзерин) – начальная доза 0,01 мг/кг массы тела, затем эта доза повторяется через 1-2 часа до достижения эффекта.

Галантамин – начальная доза 0,1 мг/кг массы тела больного подкожно, затем доза через 1-2 часа повторяется.

ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ

Барбитураты длительного действия (8-12 ч) – фенobarбитал (люминал), среднего действия (6-8 ч) – барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал),

амитал-натрий (барбамил), короткого действия (4-6 ч) – этаминал-натрий (нембутал).

Препараты, содержащие барбитураты: тардил, белласпон, порошки Серейского, веродон, бромитал, андипал, дипасалин, камфотал и др.

Психотропное (наркотическое, снотворное) действие. Смертельная доза – около 10 лечебных доз с большими индивидуальными различиями. Всасываются в желудке и тонком кишечнике. Барбитураты короткого действия почти полностью (90%) метаболизируются в печени, 50-60% связываются с белками. Барбитураты длительного действия связываются с белками (8-10%), 90-95% не метаболизируются, выделяются с мочой.

Клиника

Наблюдаются 4 клинические стадии интоксикации.

Стадия 1 – засыпания: сонливость, апатичность, контакт с больным возможен, умеренный миоз с живой реакцией на свет, брадикардия при поверхностном сне, гиперсаливация.

Стадия 2 – поверхностной комы (а - неосложненной, б - осложненной): полная потеря сознания, сохраненная реакция на болевое раздражение, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов. Непостоянная неврологическая симптоматика: снижение или повышение рефлексов, мышечная гипотония или гипертония, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, носящие переходящий характер. Нарушение дыхания вследствие гиперсаливации, бронхореи, западения языка, аспирации рвотных масс. Выраженных нарушений гемодинамики нет.

Стадия 3 – глубокой комы (а - неосложненной, б - осложненной): резкое отсутствие или снижение глазных и сухожильных рефлексов, отсутствие реакции на болевое раздражение. Зрачки узкие. Дыхание редкое, поверхностное, пульс слабый, цианоз. Диурез уменьшен. В случае продолжительной комы (12 ч) возможно развитие бронхопневмонии, коллапса, глубоких пролежней и септических осложнений.

Нарушение функции печени и почек.

Стадия 4 – посткоматозный период: непостоянная неврологическая симптоматика (птоз, шаткая походка и пр.), эмоциональная лабильность, депрессия, тромбоэмболические осложнения.

Лечение

Промывание желудка (у больных в коматозном состоянии – после предварительной интубации трахеи), водно-щелочная нагрузка, форсированный диурез в сочетании с ощелачиванием крови. Во II, III стадии – раннее применение гемодиализа при отравлении барбитуратами длительного действия, детоксикационной гемосорбции при отравлении барбитуратами короткого действия или при смешанных отравлениях. В IV стадии – водно-электролитная нагрузка, диуретики.

Симптоматическая терапия. Интенсивная инфузионная терапия.

ОТРАВЛЕНИЯ КЛОФЕЛИНОМ

(клонидин, гемитон, катапресан)

Клофелин является α -адреномиметиком (клофелин – производное имидазолина), легко проникающее через гематоэнцефалический барьер.

Стимулирует как α_1 -, так и α_2 -адренорецепторы, но действие на вторые преобладает. Антигипертензивный эффект клофелина связан прежде всего с его центральным действием: возбуждая постсинаптические α_2 -адренорецепторы на мембранах тормозных нейронов продолговатого мозга, а также стволовых и гипоталамических структур, препарат уменьшает поток симпатической импульсации по преганглионарным симпатическим нервам.

Предполагается, что в основе снижения симпатической импульсации лежит стимуляция клофелином центров мозга, несущих депрессорную функцию. Клофелин повышает чувствительность прессорных центров мозга к угнетающим их рефлекторным влияниям с барорецепторов сосудов, повышает тонус парасимпатических нервов.

В антигипертензивном эффекте клофелина может иметь значение его седативное действие.

Снижается СВ и ЧСС, ОПСС изменяется незначительно, хотя емкостные сосуды расширяются. Он снижает сопротивление сосудов почек, увеличивает почечный кровоток, уменьшает содержание ренина в крови.

Препарат хорошо всасывается при приеме внутрь. Клиренс плазмы крови 3 мл/кг*мин, из них 50-62% приходится на выведение почками неизмененного клофелина. Период полувыведения равен 8-12 часов, объем распределения составляет 2,1 л/кг.

Летальные дозы – более 0,1 мг/кг массы тела больного (40-50 таблеток по 0,15 мг для взрослого человека).

При криминальных отравлениях клофелином часто используется препарат в форме глазных капель – тубик-капельницы по 1,5 мл 0,125%, 0,25% или 0,5% раствора (содержащие соответственно 1,875 мг, 3,75 мг или 7,5 мг клофелина).

Клиника

При отравлениях легкой и средней степени тяжести – головокружение, головные боли, сухость во рту, сонливость. Умеренная гипотензия (систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст.), возможна гипертензия. Умеренная брадикардия (до 50 в 1 минуту). При тяжелых отравлениях – угнетение сознания вплоть до комы, брадикардия – менее 50 в 1 минуту, гипотензия (систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.). Для отравлений клофелином характерны ортостатические коллапсы (симптом «Ваньки-встаньки»).

Лечение

Промывание желудка, активированный уголь внутрь, вазелиновое масло 1-2 мл/кг массы тела. Атропин – 1-2 мл 0,1% раствора подкожно, эфедрин,

изадрин (для устранения брадикардии); при неэффективности – кардиостимуляция. Форсированный диурез малоэффективен из-за прочной связи с белками плазмы. При тяжелых отравлениях – гемосорбция.

ОТРАВЛЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ

Парацетамол входит в состав многих анальгетиков и жаропонижающих средств. Токсическая доза для взрослых 5-7 г, смертельная – около 15-20 г. Быстро всасывается, максимальная концентрация в крови наблюдается через 1-2 ч. Примерно 30 % связывается с белками плазмы. Экскретируется с мочой в форме продуктов конъюгации с глюкуроновой и серной кислотой.

Смерть наступает от острой печеночной недостаточности, отека мозга.

Его токсическое действие на печень обусловлено истощением запасов печеночного глутатиона, и последующим накоплением токсического промежуточного продукта метаболизма – N-ацетил-p-бензохинонимина.

Клиника

В первые 24 ч наблюдается отвращение к пище, тошнота, рвота и обильное потоотделение. Активность печеночных ферментов повышается через 48 ч и максимум к 72-96 ч. Если не развивается печеночная недостаточность, выздоровление начинается с 4 суток после отравления.

Лечение

Проводится промывание желудка. Активированный уголь используется, если с момента приема препарата прошло не более 1 часа. Слабительное не применяют.

Для предотвращения токсического поражения печени в первые 8 ч назначают специфический антидот – N-ацетилцистеин, действующий как субстрат глутатиона. Препарат может оказать благоприятное действие и при более позднем (до 36 ч) применении. Начальная доза N-ацетилцистеина – 140 мг/кг, препарат дают внутрь или вводят через назогастральный зонд. Дальнейшее лечение – 70 мг/кг каждые 4 ч, в течение трех суток.

При рвоте, возникшей менее чем через 1 ч после приема N-ацетилцистеина, его дают повторно в той же дозе. Если рвота повторяется, назначают селективные блокаторы серотониновых 5-HT₃-рецепторов: тропisetрон 5 мг 1 раз в сутки в/в или ондансетрон по 4-8 мг 2 раза в сутки внутривенно. Если эти препараты недоступны, назначают дроперидол в дозе 0,6-1,2 мг внутривенно 1-3 раза в сутки. В течение 3 суток необходимо повторно определять активность aminотрансфераз, уровень билирубина, азота мочевины крови и протромбиновое время. В случае отравления несколькими токсическими веществами, когда показан многократный прием активированного угля, его дают через 2 ч после приема N-ацетилцистеина.

Перед каждым приемом N-ацетилцистеина следует промыть желудок.

При отсутствии N-ацетилцистеина назначают метионин (10 г в сутки).

Гемосорбция, гемодиализ при тяжелых отравлениях показаны в первые 10 ч только при невозможности провести полноценную антидотную терапию.

ОТРАВЛЕНИЯ САЛИЦИЛАТАМИ

Производные ацетилсалициловой кислоты широко используются как обезболивающие и противовоспалительные препараты.

Стимуляция дыхательного центра приводит к гипервентиляции, к дыхательному алкалозу. Вторичные эффекты гипервентиляции – это дегидратация и компенсаторный метаболический ацидоз.

Внутриклеточные проявления включают разобщение окислительного фосфорилирования и прерывание метаболизма глюкозы и жирных кислот.

Развитие отека мозга и некардиогенного отека легких.

Салицилаты влияют на функцию тромбоцитов и также могут удлинять показатель протромбинового времени. В больших дозах угнетают синтез факторов свертывания в печени. Увеличивается термогенез.

Средняя терапевтическая разовая доза составляет 10 мг/кг, а обычная суточная доза – 40-60 мг/кг/сут. Прием аспирина в дозе 150-200 мг/кг приведет к отравлению средней тяжести. Тяжелое отравление обычно развивается после приема 300-500 мг/кг.

Клиника

Острое отравление. Характерна рвота, тахипноэ, звон в ушах, оглушение. При исследовании газов крови наблюдаются смешанные нарушения: респираторный алкалоз и метаболический ацидоз. Для тяжелого отравления характерно развитие комы, судорог, гипогликемии, гипертермии, отека легких. Причиной смерти является угнетение ЦНС и кардиоваскулярный коллапс.

Диагностика

При отсутствии анамнеза, указывающего на передозировку, диагноз основывается на исследовании КОС, в котором будут признаки респираторного алкалоза и метаболического ацидоза.

Специфические исследования – определение уровня салицилата в плазме крови. Уровень в плазме крови превышает 90-100 мг/дл (900-1000мг/л или 6,6-7,3 ммоль/л) обычно указывает на тяжелое отравление. Однократного измерения может быть не достаточно в виду возможности отравления формами препарата с замедленным высвобождением.

Возможно быстрое определение салицилатов в моче при помощи раствора хлорида железа (III) (окрашивание в фиолетовый цвет).

Лечение

Интубация трахеи и вспомогательная вентиляция при необходимости. Оксигенотерапия. Многократное определение КОС. Рентгенография органов грудной клетки для выявления отека легких.

Лечение комы, судорог, отека легких.

Лечение метаболического ацидоза с помощью бикарбоната натрия. Целевое рН артериальной крови должно быть не ниже 7,4, Используется 4% раствор в дозе 1-2 мл/кг до достижения желаемого результата.

Восполнение потерь жидкости и электролитов, вызванных рвотой и гипервентиляцией. Избегать перегрузки жидкостью из-за риска развития ОЛ.

Лечение гипогликемии.

Специфического антидота нет.

Показано промывание желудка.

Для связывания препарата назначается активированный уголь.

При приеме большого количества салицилатов (30-60 гр.), для эффективной адсорбции требуется введение большого количества активированного угля (300-600 гр.). В этом случае активированный уголь назначается по 30-50 гр. каждые 3-5 часов.

Кишечный лаваж может быть рекомендован для удаления таблеток и активированного угля из кишечника.

Ощелачивание мочи – эффективный метод усиления экскреции салицилатов. Целевое рН >7,5.

Добавить 100 мэкв бикарбоната в 1 литр 5% декстрозы, вводить со скоростью 2-4 мл/кг/час. Поддерживать диурез на уровне 1-2 мл/кг/час.

В отсутствие почечной недостаточности в каждый литр инфузионного раствора добавлять 30-40 мэкв калия, поскольку гипокалиемия снижает эффективность ощелачивания мочи. Контроль уровня калия в крови.

Поскольку 75% салицилатов конъюгируются с глицином в процессе своего метаболизма с образованием салицилуровой кислоты, то истощение запасов глицина может замедлить их метаболизм. Назначение глицина ускоряет образование салицилуровой кислоты. Доза глицина внутрь составляет 8 г растворенного в воде болюсом, затем по 4 г каждые 4 часа в течение 16 часов.

Гемодиализ является эффективным методом для удаления салицилатов, коррекции нарушений КОС и водного баланса.

Показания для проведения гемодиализа:

- Пациенты с острым отравлением и уровнем салицилатов в крови выше 1000 мг/литр с выраженным ацидозом и признаками интоксикации.
- Пациенты с хронической интоксикацией и уровнем салицилатов выше 600 мг/литр с сопутствующим ацидозом, комой.
- Любые пациенты с признаками тяжелой интоксикации.

Гемосорбция является достаточно эффективным методом удаления салицилатов.

ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ

Оксид углерода (оксид углерода) – это бесцветный газ без вкуса и запаха. Горюч. Так называемый «запах угарного газа» на самом деле представляет собой запах органических примесей.

Сродство угарного газа к гемоглобину в 250 раз выше, чем у кислорода. Связывание угарного газа с гемоглобином приводит появлению карбоксигемоглобина и к снижению насыщения гемоглобина кислородом и снижению кислородной емкости крови, что приводит к клеточной гипоксии.

Угарный газ может также оказывать прямое ингибирующее действие на цитохром Р450, цитохромоксидазу, цитохром С, пероксидазу и каталазу, а также на ферменты, участвующие в процессе биосинтеза порфиринов, что приводит к нарушению нормального функционирования клетки.

Угарный газ может связываться с миоглобином, что может привести к нарушению сократительной способности миокарда.

После вывода пострадавшего из очага отравления карбоксигемоглобин постепенно расщепляется. Приблизительный период полувыведения при проведении оксигенотерапии через маску или эндотрахеальную трубку составляет около 74 минут. При дыхании атмосферным воздухом период полувыведения составляет около 4-6 часов, а при гипербарической оксигенации (ГБО) – 15-25 минут.

Уровень, считающийся опасным для жизни или здоровья – 1200 ppm (часть на миллион) – или 0,12% во вдыхаемом воздухе, значение имеет продолжительность экспозиции. Концентрация 1000 ppm (0,1%) во вдыхаемом воздухе в течение нескольких часов приведет к образованию 50% карбоксигемоглобина. Чем выше концентрация угарного газа во вдыхаемом воздухе, тем быстрее нарастает концентрация карбоксигемоглобина в крови.

Клиника

Симптомы интоксикации в первую очередь проявляются в органах с высоким потреблением кислорода, таких как мозг и сердце.

Большинство пациентов жалуются на головную боль, головокружение, тошноту. У пациентов с ИБС отравление угарным газом может спровоцировать приступ стенокардии вплоть до инфаркта миокарда. При тяжелом отравлении может быть нарушение сознания вплоть до комы, обмороки, судороги, нарушения ритма сердца, гипотензия. Хотя уровень карбоксигемоглобина может не коррелировать с тяжестью отравления, уровень выше 25% считается значительным, а уровень 40-50% обычно ассоциирован с тяжелым отравлением.

В клинической картине рассматривают четыре формы отравления:

1. Замедленная
2. Синкопальная (обморочная)
3. Эйфорическая
4. Апоплексическая.

Синкопальная форма характеризуется падением АД и обморочным состоянием. Дыхание при этом частое, прерывистое, поверхностное. Резко

выражена бледность кожных покровов, что послужило поводом к тому, чтобы назвать это состояние «белой асфиксией».

При **эйфорической** форме преобладают явления возбуждения, нарушения психики пострадавшего, немотивированные поступки.

Апоплексическая (молниеносная) форма возникает при авариях и пожарах, когда имеет место воздействие высоких концентраций оксида углерода. По клинической картине эта форма напоминает геморрагический инсульт. Пострадавший моментально теряет сознание, падает, возможны единичные судорожные сокращения различных мышечных групп. Очень быстро наступает остановка дыхания.

Замедленная форма встречается чаще, чем другие и подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую, о степени тяжести судят по процентному содержанию карбоксигемоглобина в крови и состоянию сознания.

Легкая степень. Жалобы на головную боль, чувство тяжести в голове, шум в ушах, пульсацию в висках, головокружение, спутанность сознания, сонливость, вялость, нарушение координации движений, тошноту, иногда рвоту. Количество карбоксигемоглобина в крови до 30 %.

Средняя степень характеризуется наличием потери сознания, резкой общей слабости, заторможенности, сонливости, рвоты, одышки, тахикардии, иногда двигательным возбуждением и судорогами, ретроградной амнезией и психозом. Возможны повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз. Карбоксигемоглобин крови – 30-50 %.

Тяжелая степень характеризуется длительной потерей сознания с расстройствами дыхания, симптомами диффузного поражения мозга и сердца, развитием периферических невритов, нарушениями психики (dezориентацией, депрессией, корсаковским синдромом, апатико-абулическим синдромом). Характерны вегетативные нарушения в виде гиперемии лица, потливости, стойкого красного дермографизма, снижением АД. Возможен токсический отек легких, бронхит, пневмонии. Со стороны сердца отмечаются очаговые поражения миокарда, которые могут выявляться при повторной ЭКГ через 3-7 дней. Нередко отмечаются кожные трофические поражения в виде пролежней с образованием волдырей и изъязвлений на фоне яркой эритемы и местного отека (чаще в местах сдавления).

Диагностика

Данные анамнеза. Вишневая окраска кожных покровов и ярко красная венозная кровь.

Стандартные газовые анализаторы некорректны. Пульсоксиметрия не в состоянии различить оксигемоглобин и карбоксигемоглобин.

Специфическое исследование заключается в определении концентрации карбоксигемоглобина в судебной-химической лаборатории.

Лечение

Первая помощь и симптоматическая терапия.

➤ Защита дыхательных путей и вспомогательная ИВЛ при необходимости.

➤ Лечение судорог и комы при их наличии.

➤ Мониторинг ЭКГ в течение нескольких часов.

Специфическая терапия.

Назначение кислорода в максимально возможной концентрации, в идеальных условиях – 100% кислорода. При дыхании 100% кислородом период полувыведения угарного газа составляет около 1 часа, тогда как при дыхании комнатным воздухом – 6 часов. Оксигенотерапию продолжают до снижения уровня карбоксигемоглобина менее 5%.

Гипербарическая оксигенация под давлением 2-3 атм укорачивает период полувыведения до 15-30 минут.

Показания для гипербарической оксигенации:

- нарушение сознания;
- уровень карбоксигемоглобина более 25%;
- возраст более 50 лет;
- метаболический ацидоз;
- нарушение функции мозжечка;
- беременность.

ОТРАВЛЕНИЕ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ

Гибель людей на пожаре связана с действием термического, химического и механического факторов. Однако главный вклад в структуру погибших вносят лица, отравленные токсичными продуктами горения.

При горении образующийся дым представляет собой сложную смесь продуктов, состоящих из газов, паров, аэрозолей, тумана, копоти и пыли, которые оказывают не только местное, но и резорбтивное действие. Состав токсичных продуктов горения в условиях пожара зависит от температуры горения, концентрации кислорода в атмосфере, а также материала, подвергающегося термической деструкции. Продукты горения включают токсичные химические вещества сотен наименований, например, двуокись углерода, угарный газ, синильная кислота и ее соединения (цианиды), акрилонитрил, акролеин, галогенсодержащие кислоты и газы, аммиак, альдегиды, оксиды азота, оксиды серы, фосген, хлористый водород и др. Оксид углерода и синильная кислота – наиболее часто образующиеся общеядовитые соединения на пожаре, которые являются причиной острых отравлений. Продукты горения обладают раздражающим и пульмонотоксическим действием.

Характерными клиническими признаками вдыхания дыма служат асфиксия, отхаркивание мокроты, содержащей частицы сажи, охриплость голоса, одышка, обусловленная отеком верхних дыхательных путей, стридор,

бронхоспазм и некардиогенный ОЛ. Осмотр иногда выявляет ожоги верхних дыхательных путей. К осложнениям относятся пневмония, ОРДС.

Конечный токсический эффект будет определяться целым рядом факторов: образующейся газовой средой на пожаре, состоянием здоровья пострадавших, началом оказания помощи, своевременностью применения антидотов и другими.

ОТРАВЛЕНИЕ ГРИБАМИ

Бледная поганка *Amanita phalloides*

Плодовые тела поганок содержат аматоксины и фаллоидины, чрезвычайно токсичные, вызывающие поражение клеток паренхимы печени. Они являются высокостабильными соединениями и не разрушаются при нагревании и не удаляются в процессе приготовления пищи. В первую очередь страдают метаболически активные ткани, для которых характерна высокая скорость синтеза белка: клетки желудочно-кишечного тракта, проксимальных извитых канальцев почек, гепатоциты. Повреждение клеток также можно обнаружить в поджелудочной железе, надпочечниках, семенниках.

Аматоксины быстро всасываются в тонком кишечнике. Через гепатоциты попадает в желчь. Около 60% проходит через энтеропеченочную рециркуляцию. Частично связываются белками. Выводятся с мочой, калом, рвотными массами. Токсины определяются в моче через 90-120 минут после поступления. Время полувыведения у людей точно не известно, но уровень в плазме снижается довольно быстро. Обнаружение аматоксина в моче через 36 часов маловероятно.

Токсические дозы – минимальная летальная доза около 0,1 мг/кг. Одна бледная поганка содержит около 10-15 мг.

Клиника

Отравление аматоксином можно подразделить на три фазы. Начальная фаза отсроченного поражения ЖКТ, за которой следует фаза мнимого благополучия. Третья фаза – фаза позднего поражения печени. Данное трехфазовое течение является патогномоничным для отравления бледной поганкой.

Фаза 1: Симптомы начинаются через 6-24 часа после употребления. Симптоматика включает в себя рвоту, схваткообразные боли в животе, водянистый стул, иногда с примесью крови. Первая фаза может протекать достаточно тяжело, с развитием электролитных расстройств, расстройств КОС, гипогликемией, дегидратацией и гипотензией.

Фаза 2: Развивается в среднем через 18-36 часов после поступления яда. В этот период отмечается транзиторное клиническое улучшение состояния, но в то же время наблюдается рост уровня печеночных ферментов. В этот период пациент может быть ошибочно выписан домой и вернуться обратно в больницу через 1-2 дня с клиникой почечной и печеночной недостаточности.

Фаза 3: Начинается через 2-4 дня и характеризуется значительным подъемом печеночных трансаминаз, гипербилирубинемией, коагулопатией, гипогликемией, ацидозом, развитием печеночной энцефалопатии, гепаторенального синдрома, полиорганной недостаточности, ДВС синдрома. Могут отмечаться судороги. Смерть обычно наступает через 6-16 дней после употребления ядовитых грибов в пищу.

Диагностика

Диагноз обычно основывается на факте употребления грибов, и задержкой в 6-24 часа перед развитием клиники гастроэнтерита. Однако, если в пищу были употреблены различные виды грибов, расстройство желудка может развиваться раньше, усложняя диагностику отравления.

Необходимо произвести экспертизу употребленных в пищу грибов.

Специфические исследования.

Аматоксин может быть определен в плазме, моче, промывных водах желудка методом радиоиммунного анализа или высокоэффективной жидкостной хроматографии. С помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии аматоксин можно определить в плазме в течение 36 часов и в моче в течение 4 дней. С помощью радиоиммунного анализа можно определить аматоксин в моче в 100% случаев в течение 24 часов и в 80% случаев в течение 48 часов.

Лечение

Защита дыхательных путей и вспомогательная вентиляция при необходимости, оксигенотерапия.

Восполнение потерь жидкости и электролитов. Используются кристаллоиды в дозе 10-20 мл/кг болюс с последующей инфузией под контролем ЦВД и показателей гемодинамики.

Проведение интенсивной терапии печеночной недостаточности.

При развитии фульминантного гепатита единственным выходом может оказаться пересадка печени.

В настоящее время нет антидота с доказанной эффективностью при отравлении аматоксином. В настоящее время наиболее эффективными методами считается использование силибинина (легалон, карсил), N-ацетилцистеина и детоксикационные процедуры.

Назначение активированного угля. Повторное назначение активированного угля может связывать аматоксин, подвергшийся энтеропеченочной рециркуляции. Рекомендовано назначение повторных доз активированного угля в течение 48 часов.

Промывание желудка не гарантирует полного удаления грибов.

Нет убедительных доказательств эффективности форсированного диуреза, гемодиализа, гемосорбции или гемофильтрации при лечении отравлений аматоксином.

Летальность 15-50% при своевременной интенсивной терапии.

Отравление другими видами грибов

Существует более 5000 видов грибов, из которых около 200-300 являются безопасными для употребления в пищу, а около 100 видов – ядовитыми. Большинство ядовитых грибов при употреблении приводят к развитию гастроэнтеритов, проявляющихся рвотой и диареей.

Единой для всех токсической дозы не существует.

Клиника

В виду большого количества различных видов грибов, для этих отравлений характерна различная клиническая симптоматика. Иногда о том или ином виде отравления можно предположить после развития клинических проявлений (таблица 39).

Таблица 39. Токсические эффекты грибов

Токсические эффекты грибов			
Синдром	Токсин	Вид грибов	Симптомы
Отсроченный гастроэнтерит, нарушения ЦНС, гемолиз, гепатит	Монометил-гидразин	Строчок обыкновенный <i>Gyrometra (Helvella) esculenta</i>	Манифестация через 6-12 часов. Рвота, диарея, головокружение, слабость, головная боль, делирий, судороги, кома. Гемолиз, метгемогло-бинемия, поражение почек и печени.
Холинергический синдром	Мускарин	Говорушка красноватая и восковатая <i>Clitocybe dealbata</i> , <i>C. cerusata</i> , Волоконница <i>Inocybe</i>	Манифестация через 30-120 мин. Потливость, брадикардия, бронхо-спазм, слезотечение, слю-нотечение, рвота, диарея, миоз. Лечение атропином.
Дисульфирамоподобная реакция с алкоголем	Коприн	Навозник серый <i>Coprinus atramentarius</i>	Начало в течение 30 минут после приёма алкоголя. Тошнота, рвота, тахикардия, гиперемия, гипотензия. Риск развития в течение 5 дней после употребления грибов.
Изоксазоловый синдром	Иботеновая кислота, мусцимол.	Мухомор красный и серый <i>Amanita muscaria</i> , <i>A. pantherina</i>	Начало через 30-120 минут. Рвота с последующим развитием сонливости, мышечный тремор, галлюцинации, делирий, психоз.
Рабдомиолиз	Не определен	Рядовка <i>Tricholoma equestre</i> , Подгруздок <i>Russula subnigricans</i>	Манифестация через 24-72 часа. Вялость, мышечная слабость, рабдомиолиз, почечная недостаточность, миокардит.
Отсроченное	Полипоровая	Трутовик	Начало через 24 часа.

поражение ЦНС	кислота	<i>Hapalopilus rutilans</i>	Снижение остроты зрения, сонливость, снижение мышечного тонуса, электролитные расстройства, печёочно-почечная недостаточность.
Иммуногемолитическая анемия	Не определен	Свинushка <i>Paxillus involutus</i> .	Чаще симптомы раздражения ЖКТ, иногда развитие иммуноопосредованного гемолиза 2 часа спустя после употребления.
Аллергический пневмонит	Споры ликопердона	Дождевик <i>Lycoperdon species</i>	Ингаляция сухих спор вызывает тошноту, рвоту, симптомы назофарингита, с последующим развитием лихорадки, недомогания, диспноэ, воспалительного пневмонита.
Эритромелалгия	Акромеловая кислота	Говорушки <i>Clitocybe acromelalga</i> , <i>Clitocybe amoenolens</i>	Начало в течение 6-24 часов. Проявляется онемением, жгучими болями, парестезиями и отеком пальцев рук и ног.

Лечение

Симптоматическая терапия.

Коррекция гипотензии вследствие потери жидкости при гастроэнтеритах (инфузия кристаллоидов). Купирование возбуждения, гипертермии, судорог. Лечение рабдомиолиза.

Наблюдение за пациентом в течение как минимум 24 часов для исключения отравлений с отсроченным началом.

Мониторинг почечной функции при подозрении на отравление нефротоксичными грибами от 2-3 дней до 1-2 недель. При необходимости – проведение гемодиализа.

УКУСЫ ЗМЕЙ

На территории нашей страны опасные для человека змеи представлены семейством гадюковых (Viperidae). Змеиные яды имеют сложный состав, помимо экзотоксинов, белков со специфическими свойствами (нейротоксическим, гемолитическим, кардиотоксическим), в них содержатся ферменты, определяющие видовую специфичность змеиного яда. В яде гадюковых змей представлены: протеазы, гиалуронидаза, ферменты активаторы трипсина и тромбина, обладающие калликреиноподобным действием.

Высвобождение биологически активных веществ приводит к нарушению сосудистой проницаемости и падению ОЦК, со снижением системного АД.

Может развиваться системная коагулопатия, в виде ДВС-синдрома, с типичными органными поражениями, кортикальным или тубулярным некрозом почек.

Летальные исходы встречаются редко.

Клиника

Характерно бурное развитие местных проявлений: боль, петехиальные или пятнистые кровоизлияния в зоне укуса, быстрое нарастание геморрагического отека мягких тканей пораженной области. У тяжело пострадавших отекает вся конечность с распространением отека на туловище.

Укусы в конечности менее опасны, чем укусы в голову или туловище.

В первые 20-40 мин после укуса возникает бледность кожи и слизистых оболочек, головокружение, тошнота, рвота, тахикардия, гипотензия, иногда обмороки. Геморрагии и отек быстро увеличиваются, развиваются ДВС-синдром, гиповолемия, гипопротеинемия.

Возможны осложнения: миокардиодистрофия, острая почечная, печеночная недостаточность, некроз тканей, гангрена пальцев стопы или кисти.

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови (развернутый).
- Протромбиновое и активированное частичное тромбопластиновое время, МНО, фибриноген.
- Электролиты, азот мочевины, креатинин крови.
- Анализ мочи на миоглобин.
- КОС и уровень лактата крови.

Лечение

После укуса нельзя отсасывать яд ртом, накладывать жгут, прижигать и разрезать рану, обкладывать конечность льдом. Отек нарастает очень быстро – немедленно снять кольца, браслеты, часы с укушенной руки, обувь. Обратиться в лечебное учреждение.

Обеспечить горизонтальное положение пациента и покой. Для уменьшения отека пораженная конечность должна находиться в приподнятом положении, циркулярных повязок лучше не накладывать.

При болевом синдроме – обезболить наркотическими анальгетиками. Из-за частого развития тромбопатии нестероидные анальгетики назначать не рекомендуется. Некоторые пострадавшие будут нуждаться в выполнении фасциотомии.

ОТРАВЛЕНИЯ ЩЕЛОЧАМИ И КИСЛОТАМИ

Щелочи и окислители (пергидроль, перекись водорода)

Смертельная доза крепких щелочей – 5-30 мл, пергидроля – 50-100 мл. Эти яды оказывают на организм местное глубокое (коагуляционное)

прижигающее и резорбтивное действие. Прием щелочей может быть случайным или умышленным (с суицидальной целью).

К щелочам относятся многие жидкие и кристаллические отбеливатели, моющие средства, и некоторые жидкости для чистки сантехники. Концентрированные растворы щелочей, в частности, жидкие моющие средства – самая частая причина отравлений. Часто возникают глубокие повреждения тканей пищеварительного тракта и дыхательных путей. Практически всегда возникают ожоги полости рта и верхних дыхательных путей. Сведения о частоте повреждений пищевода при отсутствии ожогов полости рта противоречивы.

Ожоги пищевода возникают у 30-40% людей, принявших щелочь, и проявляются рвотой, слюнотечением и стридором. В дальнейшем нередко развиваются стриктуры пищевода, особенно после приема жидких щелочных отбеливателей.

Нередки и повреждения желудка, осложняющиеся прободением; чаще всего их вызывают жидкие щелочные отбеливатели, которые быстро попадают в желудок.

Перфорация желудка может развиваться уже в первые часы после приема яда. Прием щелочей может вызывать тяжелые поражения верхних дыхательных путей, сопровождаемых их обструкцией и стридором и требующих экстренного вмешательства.

Симптомы: боль во рту, дисфагия, стридор, боль в грудной клетке и животе, тошнота, рвота.

Кислоты

Смертельная доза крепких минеральных кислот – 5-30 мл. Кислоты повреждают ткани не так глубоко, как щелочи, вызывая на поверхности поврежденной ткани образование струпа (коагуляционное повреждение). При отравлении кислотами более характерны повреждения желудка, нежели пищевода, что связано с быстрым попаданием их в желудок и устойчивостью эпителия пищевода к действию кислот.

Перфорации развиваются на 3-4 сутки после отравления.

Симптомы: боль во рту, слюнотечение, дисфагия, кровотечения, боль в животе. В некоторых случаях отмечаются нарушения дыхания, коагулопатия, гемолиз и ацидоз. При отравлении щавелевой кислотой отмечается судороги вследствие развития гипокальциемии. В случаях приема плавиковой кислоты (фтористой кислоты) резкое падение уровня кальция может привести к внезапной остановке сердца.

Проведение эндоскопического исследования (ФГДС) рекомендовано всем пациентам, принявшим прижигающее вещество внутрь, даже при отсутствии симптомов поражения желудочно-кишечного тракта.

Рентгенологические методы исследования являются методом выбора при подозрении на проглатывание батареек. Проверяется наличие свободного газа в

средостении при перфорации пищевода и в брюшной полости при перфорации желудка.

Отравление уксусной кислотой

Отравление уксусной кислотой встречается достаточно часто и имеет некоторые особенности в диагностике и лечении.

При приеме внутрь длительность резорбции составляет 2-6 часов. Смертельная доза 50 мл 80% кислоты.

Степень гемолиза коррелирует с тяжестью процесса. При поступлении пациента следует сразу определить уровень свободного гемоглобина в сыворотке крови:

1 ст – до 5 г/л – отравление легкой степени, летальность низкая;

2 ст – 5-10 г/л – отравление средней степени,

3 ст – > 10 г/л – высока вероятность летального исхода.

Прием уксусной эссенции может вызвать пищеводно-желудочные кровотечения:

➤ Раннее первичное кровотечение – вследствие непосредственного поражения сосудистой стенки

➤ Раннее вторичное кровотечение (1-2 сутки) – лизирование тромбов вследствие фибринолиза, часто бывает массивным

➤ Позднее кровотечение (4-14 сутки) – связано с отторжением некротизированных тканей.

Окрашивание мочи в красный цвет вследствие появления в ней свободного гемоглобина происходит, если его концентрация в плазме > 1 г/л.

Лечение при отравлении едкими веществами:

На догоспитальном этапе напоить пострадавшего водой или молоком. Не пытаться вызвать рвоту. Нейтрализация кислоты слабыми основаниями, как и нейтрализация щелочей слабыми кислотами, **противопоказаны**, так как могут привести к экзотермической реакции в тканях и газообразованию. Прием воды для разбавления едких веществ неэффективен. Прием активированного угля противопоказан. Полость рта промывают большим количеством холодной воды.

В первую очередь осуществляют мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей и поддержанию гемодинамики. При резком стридоре возникает необходимость в интубации трахеи или трахеостомии.

Батарейки, застрявшие в пищеводе, должны быть извлечены незамедлительно для предотвращения перфорации.

Для обезболивания назначают наркотические анальгетики – морфин.

Всем пострадавшим проводится общий анализ крови, контролируется уровень электролитов крови, мочевины, креатинина и глюкозы. В обязательном порядке выполняется рентгенография органов грудной клетки.

В случаях отравления щавелевой или плавиковой кислотой, внутривенно вводят 10-20 мл 10 % раствора глюконата или хлорида кальция. Необходимо часто контролировать уровень ионизированного кальция в крови.

При отравлении уксусной кислотой одновременно с солевыми растворами внутривенно вводят гидрокарбонат натрия. Если нет признаков сердечной недостаточности, в течение первого часа вводят 1-2 литра кристаллоидов внутривенно и 200-400 мл 4% гидрокарбоната натрия. В дальнейшем проводят форсированный щелочной диурез. Ориентировочный расчет вводимого гидрокарбоната натрия: гидрокарбонат натрия 4% – 30 мл на 1 мл 80 % кислоты – до pH мочи 8, pH плазмы 7,34. Затем проводят инфузию солевых растворов со скоростью 250-500 мл/час, ориентируясь на скорость диуреза, пока не пойдет моча без видимых признаков гемолиза (для этого обычно требуется 4-7 часов и вливание 4-8 л солевого раствора под контролем АД и ЦВД).

Вероятность стриктур пищевода или желудка, а также прободения зависит от количества и концентрации принятой едкой жидкости.

При подозрении на перфорацию пациент нуждается в консультации хирурга. Сразу назначаются антибиотики широкого спектра, запрещают оральный прием пищи и жидкости.

Для лечения эрозий, профилактики кровотечений, больным назначается внутривенная инфузия ингибиторов протонной помпы. Омепразол или пантопразол вводят по 80 мг в качестве нагрузочной дозы. С целью профилактики кровотечения указанные препараты вводят внутривенно или внутрь в дозе 40 мг/сутки. Внутривенное введение препарата продолжают в течение 48-72 часов. В последующие дни переходят на пероральный прием препарата. Лечение длительное – до 4 недель.

При отсутствии ингибиторов протонной помпы или их непереносимости назначают внутривенные блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов:

Ранитидин по 50 мг через 6 часов, затем 6,25 мг/час внутривенно. Через трое суток внутрь 150-300 мг 2-3 раза в сутки;

Фамотидин внутривенно капельно по 20 мг через 12 часов. Внутрь с целью лечения применяют по 10-20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут.

Местное лечение:

Глотание кусочков льда – уменьшает боль, отек.

Альмагель или антацид аналогичного действия по 1 столовой ложке каждые 2 часа в первые сутки, затем 4-6 раз в день в течение недели.

ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРООРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ (ФОС)

К таким химическим соединениям, чаще всего вызывающим отравления, относятся паратион и малатион. Обычно их производят в форме растворов на основе жидких углеводородов для применения в быту или на производстве – тиофос, хлорофос, карбофос, дихлофос и др.

Отравление возможно при суицидальных попытках, или случайном попадании яда на кожу, в дыхательные пути или внутрь.

ФОС ингибируют фермент ацетилхолинэстеразу в синапсах, эритроцитах и псевдохолинэстеразу. Что ведет к избыточному накоплению ацетилхолина в мускариновых и никотиновых рецепторах и в ЦНС.

Высоко липофильные ФОСы (такие как дисульфотон, фентион и др) могут накапливаться в жировой ткани, что приводит к длительному токсическому эффекту в течение нескольких дней после отравления.

Диагностика

Проявления интоксикации обусловлены подавлением активности ацетилхолинэстеразы.

К мускариноподобным проявлениям относятся: миоз, обильное слезотечение, бронхоспазм, бронхорея, потливость, слюнотечение, брадикардия, артериальная гипотония, снижение остроты зрения, недержание мочи и усиление моторики желудочно-кишечного тракта.

К никотиноподобным проявлениям относятся: подергивание мышц, мышечная слабость, артериальная гипотония, судороги и остановка дыхания. Токсические поражения ЦНС включают такие симптомы, как тревогу, невнятную речь, изменения психического статуса (бред, кома, судорожные припадки) и угнетение дыхательного центра.

Отравление ФОС нередко осложняется отеком легких, аспирационной пневмонией или пневмонитом, ОРДС.

Кроме того, обычно при отравлениях ФОС обнаруживается гипергликемия без глюкозурии и повышенного содержания кетоновых тел.

Уменьшение активности холинэстеразы эритроцитов и псевдохолинэстеразы плазмы на 50%, по отношению к нижней границе нормы, является неблагоприятным прогностическим признаком.

Смертельная доза 0,2-2 г.

Стадии отравления:

1 стадия – возбуждения;

2 стадия – гиперкинезов и судорог;

3 стадия – параличей.

Лечение

В первую очередь необходимо принять меры по поддержанию дыхания и сердечной деятельности, удалению токсических веществ с поверхности тела.

Промывание желудка, которое при угнетении дыхания производится только после интубации трахеи и раздувания герметизирующей манжетки.

После промывания желудка назначают активированный уголь, вводят слабительное.

Атропин – средство выбора при отравлении ФОС. Атропин вводят в/внутривенно в начальной дозе 2 мг. Введение атропина по 2 мг повторяют каждые 15 мин, пока не будет достигнуто насыщение атропином

(атропинизация), о чем свидетельствует гиперемия лица, сухость во рту и резкое расширение зрачков. В среднем требуется примерно 40 мг атропина в сутки, но иногда необходимы, очень высокие дозы (500-1500 мг/сутки). Периодическое введение атропина может потребоваться еще в течение 24 ч, до полного расщепления ФОС.

Атропин не влияет на никотиновые рецепторы, поэтому он неэффективен в лечении нервно-мышечных поражений (в частности, слабости дыхательной мускулатуры).

Патогенетическое лечение – применение реактиваторов холинэстеразы:

1 стадия – дипироксим 150 мг внутримышечно через 3 часа;

2 стадия – дипироксим 150 мг внутримышечно через 1-3 часа 1,2-2 г/сут, изонитразин 3мл 40% р-ра внутривенно через 30-40 минут;

3 стадия – те же препараты, что и во 2 стадии вместе с диэтиксимом 250 мг внутривенно в суточной дозе 5-6 г.

Введение реактиваторов холинэстеразы эффективно в первые часы (до суток) отравления.

При судорожных припадках применяют диазепам.

Гемосорбция показана при тяжелых отравлениях.

Известно, что непрерывное введение до 4 г магния сульфата в течение первых суток лечения, как дополнение к традиционной терапии, приводит к уменьшению летальности.

Применение свежзамороженной плазмы в объеме 15-20 мл/кг/сутки как источника холинэстераз является дополнением к традиционному лечению отравлений ФОС.

Таблица 40. Антидоты

Антидоты	
ТОКСИЧЕСКОЕ ВЕЩЕСТВО ИЛИ СИНДРОМ ОТРАВЛЕНИЯ	АНТИДОТ ДОЗИРОВКА ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ
Антихолинергические средства	Физостигмин 0,5-2 мг внутривенно за 2 мин каждые 30-60 мин по мере необходимости.
Антихолинэстеразные средства	Атропин 1-5 мг внутривенно (внутримышечно, подкожно) каждые 15 мин по мере необходимости до подавления гиперсекреции.
Парацетамол	N-Ацетилцистеин 140 мг/кг внутрь, затем по 70 мг/кг каждые 4 ч
Варфарин и аналоги	Витамин К 10 мг внутривенно (внутримышечно) Свежзамороженная плазма 600-1000мл.
Железо	Дефероксамин мезилат 1г в/м, при необходимости повторить через 8 часов.
Изониазид	Пиридоксин (Вит В6 доза, равная количеству принятого изониазида. За первый час вводить не более 5 г., вводить внутривенно капельно

Метгемоглобинемия	Метиленовый синий 1-2 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг 1% раствора) внутривенно за 5 мин, повторять через 1 ч по мере необходимости
Метиловый спирт	Кальция фолиат (Лейковорин), 1 мг/кг внутривенно (максимальная доза 50 мг), в сочетании с фолиевой кислотой, 1 мг/кг внутривенно каждые 4 ч, в течение 3 суток, ускоряют метаболизм муравьиной кислоты.
Метиловый спирт	Этиловый спирт 0,6 г/кг в 5% глюкозе внутривенно (внутрь) за 30-45 мин, затем 110 мг/кг/ч, поддерживая концентрацию этанола в крови 110-150 мг/дл.
Опиоиды	Налоксон 0,4-2,0 мг внутривенно (внутримышечно, подкожно, эндотрахеально), далее по мере необходимости.
Противодиабетические средства, содержащие сульфонильную группу мочевины	Первую дозу (50 мкг) Октреотида вводят внутривенно за 10 минут. Затем по 50 мкг подкожно через 8 часов до стойкого устранения гипогликемии.
Тяжелые металлы (мышьяк, медь, золото, свинец, ртуть)	Хелирующие средства. ЭДТА 1 г внутримышечно или внутривенно в физиологическом растворе за 1 ч каждые 12 ч. Пеницилламин 250-500 мг внутрь каждые 6 ч. Сукцимер 10 мг/кг внутрь 3 раза в сутки x 5 сут 2 раза в сут x 14 сут,
Угарный газ	Кислород 100%, гипербарическая оксигенация
ФОС	Дипиросим 150 мг внутримышечно ч/з 3 часа
Цианиды	Амилнитрит: В ноздрю вводят гранулу на 15-30 с каждую минуту, затем нитрит натрия 300 мг (10 мл 3% раствора) внутривенно за 3 мин, повторно 150 мг через 2 ч при сохранении или возобновлении признаков отравления: Тиосульфат натрия 12,5 г (50 мл 25% раствора) внутривенно за 10 мин, повторно 6,25 г через 2 ч при сохранении или возобновлении признаков отравления
Этиленгликоль	Этиловый спирт 0,6 г/кг в 5% глюкозе внутривенно (внутрь) за 30-45 мин, затем 110 мг/кг/ч, поддерживая

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

СОСТОЯНИЯ ИЗМЕНЕННОГО СОЗНАНИЯ

Делирий. Онейроид. Сумеречное состояние и др.

Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами.

Этиологически неспецифический синдром, характеризуется:

1. Расстройством сознания (от оглушения до комы) и внимания (сниженная способность направлять, фокусировать, поддерживать и переключать внимание).

2. Глобальным расстройством познания (искажения восприятия, иллюзии и галлюцинации, в основном зрительные; нарушения абстрактного мышления и понимания с или без преходящего бреда, но обычно с некоторой степенью инкогеренции; нарушение непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительной сохранностью памяти на отдаленные события; дезориентировка во времени, а в более тяжелых случаях в месте и собственной личности).

3. Психомоторными расстройствами (гипо- или гиперактивность и непредсказуемость перехода от одного состояния к другому; повышенный или пониженный поток речи).

4. Расстройством ритма сон-бодрствование (бессонница, а в тяжелых случаях — тотальная потеря сна или инверсия ритма сон-бодрствование: сонливость днем, ухудшение симптомов в ночное время; беспокойные сны или кошмары, которые при пробуждении могут продолжаться как галлюцинации).

5. Эмоциональными расстройствами (депрессия, тревога или страхи, раздражительность, эйфория, апатия или недоуменная растерянность).

Онейроид

Это состояние характеризуется сочетанием чувственно-образных, сноподобных, часто фантастических представлений с фрагментарным отражением в сознании реальной действительности. Образные переживания больных не имеют внешней проекции (как при делирии), а испытываются внутри сознания и отличаются большой связностью — одно грезоподобное переживание вытекает из другого, третье — из второго и т.д. Больные либо полностью дезориентированы в окружающей обстановке и погружены в свой болезненный мир, либо сохраняют двойственность ориентировки, отражая и реальную и кажущуюся действительность. При этом наблюдается непосредственное участие больного в развивающихся фантастически-иллюзорных представлениях.

Чаще всего больные ступорозны, погружены в грезоподобные переживания. Такое состояние может чередоваться с кататоническим возбуждением.

Сумеречное расстройство сознания

Вид помрачения сознания, при котором наблюдается дезориентировка в окружающем, сочетающаяся нередко с галлюцинациями, отрывочным чувственным бредом, сильнейшими аффектами ярости, злобы и страха, неистовым возбуждением, или, значительно реже, внешне упорядоченным поведением. Сумеречное помрачение сознания развивается внезапно и столь же внезапно заканчивается; его продолжительность от нескольких часов до нескольких дней и более. Вследствие тревожно-злобного аффекта, содержания

галлюцинаций или бреда больные склонны к агрессивным действиям, нередко крайне жестоким.

Неотложная помощь при состояниях измененного сознания

Купирование психомоторного возбуждения:

При делирии:

Диазепам (седуксен, реланиум, сибазон и др.) — до 20-40 мг (до 4-8 мл 0,5% раствора) внутримышечно;

Галоперидол до 10-15 мг (до 2-3 мл 0,5% раствора) внутримышечно с корректором (акинетон 2,5 мг внутримышечно).

При онейроиде:

Аминазин; тизерцин до 75-100 мг (до 3-4 мл 2,5% раствора) внутримышечно.

При сумеречном расстройстве сознания:

Галоперидол до 10-15 мг (до 2-3 мл 0,5% раствора) внутримышечно с корректором акинетоном 2,5 мг (0,5 мл) внутримышечно).

Нейролептики противопоказаны при тяжелых заболеваниях сердечно — сосудистой системы с гипотонией, поражениях печени (цирроз, гепатит, гемолитическая желтуха), при алкогольном делирии и пр.

Госпитализация независимо от воли больного. При необходимости — меры физического стеснения (иммобилизация).

ОСТРЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ (ОСТРЫЕ ПСИХОЗЫ)

Относятся состояния, для которых характерен быстрый темп развертывания, разнообразие и изменчивость психопатологической симптоматики. Растерянность, яркость и насыщенность аффективных расстройств, часто с опасным для больного и окружающих поведением. При выраженной остроте состояния — резкие изменения и колебания симптоматики, хаотичные, нецеленаправленные, импульсивные поступки или поведение характера «бегства от преследователей», быстрая смена направленности опасных действий (опасность для окружающих и для себя).

Неотложная помощь

При психомоторном возбуждении:

Аминазин, тизерцин до 75-100 мг (4 мл 2,5% раствора) внутримышечно.

Госпитализация независимо от воли больного. При необходимости — иммобилизация на период транспортировки.

ПАРАНОИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ

Относятся состояния, при которых наблюдается возрастание бредовой активности, аффективной насыщенности бреда, иногда с попытками

реализовать сложную, тщательно спланированную акцию расправы (больные вооружаются, устраивают засады, часто оказывают сопротивление при госпитализации и пр.). Имеет место опасность для конкретных лиц из окружения больного, когда бредовые высказывания начинают сопровождаться угрозами в адрес этих лиц или нарастающими по степени агрессивности действиями.

Неотложная помощь

При выраженной опасности поведения пациента обращение за помощью при освидетельствовании и госпитализации в органы милиции. При опасности состояния — недобровольная госпитализация.

Нейролептики с седативными (аминазин, тизерцин) или антибредовыми, антигаллюцинаторными свойствами — трифтазин (стелазин) 5 мг, галоперидол 5-10 мг внутрь или внутримышечно; последние назначаются одновременно с циклодолом 2 мг внутрь или акиметоном 2,5 мг внутримышечно.

ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С ТРАВМАМИ ИЛИ ТЯЖЕЛЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

При сочетании психотического состояния с такими соматическими заболеваниями, как пневмония, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, заболевания почек и мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта и др., последствиями суицидальных попыток, терапия проводится с учетом психического состояния и соматической патологии. Обязательно проводится коррекция сопутствующих расстройств (купирование судорожных припадков, явлений отека мозга, расстройств гемодинамики и др.).

При психомоторном возбуждении применяются транквилизаторы: диазепам (седуксен, реланиум, сибазон и др.) — до 20-40 мг внутримышечно, седативные нейролептики: аминазин, тизерцин — 25-75 мг внутримышечно;

При затруднениях в решении вопроса о транспортабельности или в оказании неотложной помощи психиатрическая бригада может вызвать в помощь бригаду общей или специализированной (в зависимости от соматического расстройства) скорой помощи. Госпитализация в психосоматическое отделение.

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ: ФЕБРИЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ, ТОКСИЧЕСКИЙ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ) НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Фебрильная шизофрения (гипертоксическая шизофрения, фебрильная кататония, смертельная кататония)

Этим термином обозначаются состояния, при которых кататонический приступ (возбуждение или ступор), начинаясь по обычным закономерностям, осложняется нарастанием температуры, значительными нарушениями обмена веществ, повышенной ломкостью сосудов. В дальнейшем клиническая картина становится аментиформной. Фебрильная кататония — единственное в клинике шизофрении состояние, когда болезнь может закончиться смертью от отека и набухания мозга.

Токсический (злокачественный) нейролептический синдром (ЗНС)

Представляет собой опасное для жизни состояние, развивающееся как осложнение нейролептической терапии, возникающее в разное время от начала лечения. Это осложнение чаще возникает у больных приступообразными формами шизофрении, чаще на «органически измененной почве». Обычно ЗНС развивается при лечении нейролептиками больных шизофренией, аффективными расстройствами и шизоаффективным психозом, чаще у мужчин молодого и среднего возраста (20-40 лет).

ЗНС может быть следствием быстрого наращивания дозы нейролептика или добавления нового препарата с более мощным антипсихотическим действием и высокой экстрапирамидной активностью.

ЗНС чаще связывают с применением хлорпромазина (аминазина), левомепромазина (тизерцина), галоперидола, перициазина (неулептила), тиопроперазина (мажептила), трифлуоперазина (трифтазина) или алимемазина (тералена).

Иногда развитие ЗНС связано с отменой антипаркинсонических средств.

Развитие ЗНС связано с блокадой дофаминергических структур в базальных ганглиях и гипоталамусе с иммунологическими нарушениями и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, которые приводят к нейросенсибилизации организма с последующим аутоиммунным поражением ЦНС и висцеральных органов.

В патогенезе ЗНС важную роль играет симпатoadреналовая и серотониновая гиперактивность.

ЗНС развивается в первые 3-4 недели от начала приема нейролептиков.

Клинические проявления

Основные клинические симптомы: генерализованная мышечная ригидность и центральная гипертермия ($> 38^{\circ}\text{C}$).

Дополнительные симптомы:

- Нарушение психического статуса: ажитация, мутизм, угнетение сознания (оглушение / кома).
- Экстрапирамидные расстройства: дрожь, дискинезия, кататоническая акинезия.

- АД.
- Вегетативная дисфункция: тахикардия, потливость, нестабильность
 - Нарушение гомеостаза с выраженной дегидратацией.
 - Лабораторные изменения:
 - повышение КФК в крови;
 - лейкоцитоз;
 - признаки обезвоживания, электролитные расстройства.
 - Токсическая стадия при приеме больших доз нейролептиков затягивается до 6 суток.

Лечение

Оценку состояния пациента проводят по алгоритму ABCDE:

- А — состояние дыхательных путей;
- В — адекватность внешнего дыхания;
- С — адекватность кровообращения;
- D — уровень сознания;
- E — обнажение и детальный осмотр, сбор анамнеза.

Учитывая, что ЗНС является критическим состоянием с высокой летальностью, лечение пациентов проводят в ОИТР.

1. Отмена нейролептика или другого препарата, который вызвал развитие ЗНС.

2. Поддержание витальных функций:

- респираторная поддержка (вплоть до МВЛ по показаниям),
- инфузионная терапия и коррекция электролитных расстройств.

3. Физическое охлаждение.

4. Контроль функции почек и поддержание диуреза.

5. Контроль ажитации — бензодиазепины.

6. Профилактика и лечение септических осложнений.

Лабораторно-инструментальная диагностика

1. Лабораторная диагностика:

- общий анализ крови и мочи, глюкоза крови;
- КОС и газы артериальной крови, электролиты, лактат;
- биохимический анализ крови, включая КФК;
- коагулограмма (АЧТВ, ПТВ).

2. ЭКГ.

3. Рентгенография органов грудной клетки.

4. КТ или МРТ головного мозга у пациентов с нарушением сознания.

Специфическое лечение

Патогенетическое лечение ЗНС основано на применении агонистов D₂-дофаминовых рецепторов:

- бромкриптин внутрь (при необходимости — через назогастральный зонд) в дозе 7,5-60 мг в сутки или амантадин внутривенно в дозе 200 мг 1-2 раза в сутки;

➤ дантролен (не зарегистрирован в Беларуси) вводят внутривенно в дозе 2,5 мг/кг до 4 раз в сутки до клинического улучшения.

Как полагают, совместное применение дантролена и бромокриптина заметно сокращает длительность клинических проявлений ЗНС.

СОСТОЯНИЕ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ДЕЛИРИЕМ (АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ, БЕЛАЯ ГОРЯЧКА)

Выделяют три группы симптомов:

➤ А («центральная возбудимость»): тревога, возбуждение, непереносимость света и шума.

➤ В (адренергическая гиперактивность): тошнота, дрожь, потливость, артериальная гипертензия, тахикардия.

➤ С (делирий): несвязанная речь, галлюцинации, дезориентация в пространстве и времени.

Вид помрачения сознания, характеризующийся дезориентировкой в месте, времени, окружающем, наплывом ярких обманов восприятия, острым чувственным бредом, аффективными расстройствами, а также резко выраженным двигательным возбуждением, которое возникает чаще в ночное время и в период наплыва угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций, как правило, императивных. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом тревоги, страха. Действия достаточно координированы: больной спасается бегством от угрожающих ему видений, нападает на мнимых преследователей, прогоняет насекомых, в поисках спасения мечется по комнате, пытается выпрыгнуть в окно и т.д.

Для тяжелого делирия характерно хаотическое, беспорядочное возбуждение, обычно в пределах постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов и звуков. На высоте возбуждения развиваются хорееформные гиперкинезы или симптом карфологии (обирания) — бессмысленные хватательные движения или мелкие движения пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и т.д.

Соматические расстройства характеризуются игрой вазомоторов, потливостью, тремором конечностей, нарушением сердечного ритма (тахикардия, аритмия), резкими колебаниями артериального давления, тошнотой, рвотой, повышением температуры тела и др. Нередко на фоне выраженных соматических расстройств — опасность летального исхода.

Оценка тяжести алкогольного абстинентного синдрома

Таблица 41. Степени тяжести алкогольного абстинентного синдрома по шкале F. IBER

Степень тяжести	Клинические признаки
I (минимальные признаки)	Чувство разбитости, «бегающие глаза», неспособность сконцентрировать внимание

II (умеренная выраженность синдрома)	Нарушение зрительного контакта с врачом, нарастание ажитации, увеличение ЧСС и ЧДД, бессонница, анорексия
III (выраженный синдром)	Минимальный зрительный контакт («блуждающий взор»), расстройство сна, анорексия, эпизоды количественного или качественного нарушения сознания, возможны галлюцинации
IV (тяжелый синдром)	Выраженная гиперреактивность, тахикардия, одышка, гипергидроз, выраженная нарушение функции вегетативной нервной системы, отсутствие зрительного контакта, галлюцинации, возможны судороги, полное отсутствие сна и аппетита

Шкала CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol)

Для оценки тяжести используют также Шкалу оценки состояния отмены алкоголя клинического института фонда исследований зависимостей (CIWA-Ar) (таблица 42). Максимально возможное количество баллов = 67. Все критерии (кроме последнего) оцениваются от 0 до 7 баллов, формулировки представлены только для баллов 0, 1, 4 и 7.

Пациенты с количеством баллов > 10 нуждаются в лечении с использованием методов активной фармакотерапии, а их состояние следует оценивать каждые 2 ч. Пациенты с количеством баллов < 10 в проведении активного лечения не нуждаются.

Таблица 42. Шкала CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol)

1. Тошнота и рвота	Баллы
Нет ни тошноты, ни рвоты	0
Подташнивание без рвоты	1
Приступы тошноты с позывами на рвоту	4
Постоянная тошнота, частые позывы на рвоту, рвота	7
2. Тремор: попросите пациента вытянуть вперед руки и расставить пальцы	
Тремор отсутствует	0
Тремор не виден, однако ощутим на кончиках пальцев	1
Умеренный при вытянутых руках	4
Выраженный при любом положении рук	7
3. Приступы потливости	
Отсутствие видимой потливости	0
Слегка уловимая потливость, влажные ладони	1
Явные капли пота на лбу	4
Профузная потливость	7
4. Тревога («Вы испытываете беспокойство?»)	
Нет тревоги, пациент спокоен	0
Легкая тревожность	1
Умеренно тревожен или старается контролировать себя	4
Острое паническое состояние	7

5. Возбуждение Нормальная активность Умеренная нервозность и возбуждение: не сидит на месте, беспокоен Ходит взад-вперед во время беседы или неистово мечется	0 4 7
6. Тактильные нарушения («Ощущаете ли Вы зуд, покалывание, жжение, онемение или у Вас есть ощущение ползания мурашек на коже или под кожей?») Нет Умеренно выраженные тактильные галлюцинации Непрекращающиеся тактильные галлюцинации	0 4 7
7. Слуховые нарушения («Не беспокоят ли Вас звуки вокруг? Не кажутся ли они очень резкими? Не пугают ли они Вас? Вы что-нибудь слышите, что Вас беспокоит, раздражает? Слышите ли Вы звуки или шум, которых на самом деле нет?») Отсутствуют Умеренно выраженные галлюцинации Непрекращающиеся галлюцинации	0 4 7
8. Зрительные нарушения («Вам кажется свет очень ярким? Свет режет глаза? Вы что-нибудь видите, что Вас беспокоит, мешает? Видите ли Вы что-нибудь такое, чего на самом деле нет?») Отсутствуют Умеренно выраженные галлюцинации Непрекращающиеся галлюцинации	0 4 7
9. Головная боль, тяжесть в голове («Испытываете ли Вы какие-нибудь необычные ощущения в голове? Нет ощущения, что голова как будто стянута обручем или лопнет?») Отсутствует Умеренно выраженная Крайне выраженная	0 4 7
10. Ориентация и нарушение ясности сознания («Какое сегодня число? Где Вы? Кто я?») Ориентирован(а) и может производить порядковые сложения чисел Ошибка в дате не более чем на 2 дня Ошибка в дате более чем на 2 дня Дезориентирован(а) в месте и/или в личности Максимально возможное количество баллов	0 2 3 4 67

Лечение

Терапия проводится с учетом как психического, так и соматического состояния больного. Объем терапии зависит от выраженности психических расстройств, соматического состояния пациента, времени транспортировки до стационара и других факторов.

При транспортировке больного в стационар может возникнуть угроза падения АД, нарастания дыхательной недостаточности, в связи с чем, необходимо начать мероприятия, направленные на:

1. Восстановление объема циркуляции крови.
2. Коррекцию дыхательных и метаболических нарушений.
3. Коррекцию микроциркуляторных нарушений.
4. Коррекцию нарушений гемокоагуляции.

5. Предупреждение сердечно-сосудистой недостаточности.
6. Предупреждение отека легких и мозга или купирование его.
7. Восстановление функции почек.

В связи с нарушением микроциркуляции все лекарственные препараты следует вводить внутривенно.

При психомоторном возбуждении предпочтение следует отдавать транквилизаторам: диазепам (седуксен, реланиум, сибазон и др.) до 20-40 мг (до 4-8 мл 0,5% раствора). При недостаточном седативном эффекте транквилизаторов или при его отсутствии применяют оксибутират натрия 10-20 мл 20% раствора.

Госпитализация в ОИТР.

Специфическое лечение.

Основа профилактики и лечения абстинентного синдрома — применение бензодиазепинов внутрь или парентерально по 10 мг 3-4 раза в сутки или карбамазепин внутрь в дозе 200-600 мг/сутки.

Дополнительно для профилактики и лечения используют:

➤ β-блокаторы (пропранолол, метопролол) при коронарных симптомах и абстиненции типа В (с симптомами адренергической активности).

➤ α₂-агонисты (клонидин), особенно при абстиненции типа В и недостаточной эффективности бензодиазепинов (основные ограничения применения: артериальная гипотензия и брадикардия).

➤ нейролептики (галоперидол) при абстиненции типа С: при внутривенном введении вводят по 5-10 мг каждые 10-15 минут до получения эффекта или достижения дозы 30 мг., поддерживающая доза — по 2,5-10 мг каждые 30 минут-6 ч или инфузия через шприцевой дозатор со скоростью 0,5–1 мг/ч. Высокие дозы (> 40 мг/сутки) используют редко; максимальная суточная доза — 100 мг.

Альтернативный препарат для приема внутрь — хлорпротиксен внутрь по 15-50 мг до 3 раз в сутки.

➤ Титрование лекарственных средств для быстрого достижения эффекта (число баллов CIWA-Ar < 10), затем поддержание и/или болюсное введение по требованию при числе баллов CIWA-Ar > 10.

Таблица 43. Лечение абстинентного синдрома

	Внутривенно болюсно — титрование до эффекта	Поддерживающая доза
Диазепам	2,5–10 мг (0,5–2 мл 0,5 % раствора) каждые 5–10 минут	2,5–10 мг (0,5–2 мл 0,5 % раствора) при необходимости каждый час
Мидазолам	1–5 мг (0,2–1 мл 0,5 % раствора)	0,03–0,3 мг/кг/ч через шприцевой дозатор (0,4–4 мл/ч 0,5 % раствора)
Галоперидол	5–10 мг (1–2 мл 0,5 % раствора) каждые 10–15	2,5–5 мг (0,5–1 мл 0,5 % раствора) × 2–4 раза в сутки в/в или внутрь

	минут	Дозы > 40 мг используют редко Максимальная суточная доза 100 мг
Клонидин	100–300 мкг (1–3 мл 0,01 % раствора)	0,8–4 мкг/кг/ч через шприцевой дозатор (6 мл 0,01 % раствора/20 мл или 15 мл 0,01 % раствора/50 мл; 2–10 мл/ч) Максимальная суточная доза 2,4 мг

Общие мероприятия

Инфузионная терапия

Обычно у пациентов определяется гиповолемия и нарушения водно-электролитного баланса вследствие уменьшения поступления жидкости, потерь с рвотой, вследствие перевозбуждения, гипервентиляции и лихорадки.

При тяжелом абстинентном синдроме показан контроль электролитов (натрий, калий, магний, фосфор), КОС и газов крови.

Важно исключить / лечить гипогликемию, которая может способствовать развитию судорог. Показано регулярное введение раствора глюкозы.

Витаминотерапия

Внутривенно назначают:

- витамин В₁ до 1 г/сутки (до 20 мл 5 % раствора);
- витамин В₆ до 500 мг/сутки (до 10 мл 5 % раствора);
- витамин В₁₂ 200-500 мкг (1 мл).

ДЕПРЕССИЯ И ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ НЕПОСРЕДСТВЕННУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ УГРОЗУ ДЛЯ БОЛЬНОГО

Относятся состояния, характеризующиеся пониженным, подавленным настроением, тревогой, замедленным мышлением, двигательной заторможенностью с активными суицидальными мыслями, тенденциями, аутоагрессивными действиями, представляющими опасность для жизни пациентов или серьёзную угрозу для их здоровья. Интенсивность суицидных побуждений определяется тяжестью тоски, степенью тревоги и аффективного напряжения.

При решении вопроса о госпитализации учитываются также факторы риска самоубийств. К ним относятся: одиночество, нарушение жизненного стереотипа (выход на пенсию, переезд на новое место жительства и др.), суицидная попытка в прошлом или завершённый суицид среди родственников, прямые или косвенные угрозы самоубийств и молчание после этого, попытки достать необходимый инвентарь (веревка, медикаменты, оружие). Неотложная помощь. При выраженной тревоге с двигательным беспокойством: тизерцин, хлорпротексен — 25-50 мг внутримышечно; амитриптилин 20-40 мг (2-4 мл 1% раствора) внутримышечно. Госпитализация независимо от воли пациента.

БЕСПОМОЩНОЕ СОСТОЯНИЕ (НЕСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНОГО САМОСТОЯТЕЛЬНО УДОВЛЕТВОРЯТЬ ОСНОВНЫЕ ЖИЗНЕННЫЕ ПОТРЕБНОСТИ)

Относятся лица, страдающие тяжелыми психическими расстройствами в виде психотических проявлений или глубоких личностных изменений, врожденного или приобретенного слабоумия, обуславливающих отсутствие или утрату бытовых или социальных навыков: невозможность элементарного самообслуживания, обеспечения себя пищей, одеждой и пр.

Госпитализация (доставка) в психиатрическую больницу независимо от воли пациента при отсутствии лиц, осуществляющих уход и надзор, или опекунов (при наличии последних — с их согласия).

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)

Диагноз ОНМК чаще всего основывается на факте внезапного развития очаговой неврологической симптоматики, характерной для поражения одной из сосудистых систем мозга и/или грубых общемозговых нарушений (нарушения сознания, менингеальный синдром). Предположение об ОНМК подкрепляют наличие в анамнезе известных причинных заболеваний (АГ, атеросклеротическое поражение сосудов мозга, заболевания сердца, сахарный диабет и др.), возраст пациента более 50 лет.

После исключения или устранения нарушений витальных функций у пациентов с подозрением об ОНМК необходимо обеспечить госпитализацию пациента в палату интенсивной терапии специализированного неврологического (инсультного) отделения.

В стандартную схему распознавания ОНМК входит оценка сознания, речи, функции черепных нервов, двигательной и чувствительной сферы, выявление менингеального синдрома. Также проводится стандартное обследование соматической сферы.

Наиболее информативным методом инструментального обследования в распознавании ОНМК является рентгеновская КТ. При отсутствии КТ или МРТ для исключения внутримозговой геморрагии рекомендуется выполнить исследование цереброспинальной жидкости посредством люмбальной пункции.

У всех пациентов с ОНМК необходимо регистрировать ЭКГ. Выполняют клинический анализ крови (включая определение числа тромбоцитов); биохимический анализ крови с определением сахара, мочевины, креатинина, билирубина, холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности; определение калия, натрия, хлоридов, осмолярности плазмы; определение газового состава крови, параметров КОС; исследование коагулограммы с определением фибриногена, фибринолитической активности,

тромбинового времени, протромбина, времени свертываемости крови, антитромбина III, гематокрита; определение агрегационной способности эритроцитов и вязкость крови; клинический анализ мочи; определение группы крови, резус-фактора; анализ крови на ВИЧ; анализ крови на HBs-антиген; реакцию Вассермана.

Лечение

Оценку состояния пациента проводят по алгоритму ABCDE:

- А — проходимость дыхательных путей;
- В — адекватность внешнего дыхания и необходимость респираторной поддержки;
- С — адекватность кровообращения;
- D — уровень сознания оценивают по шкале ком Глазго;
- E — обнажение и детальный осмотр, сбор анамнеза.

Пациентам с ОНМК необходимо обеспечить контроль проходимости верхних дыхательных путей, организовать подачу кислорода через назальный зонд со скоростью 2-4 л/мин. Иногда необходим перевод на ИВЛ (по показаниям). Важно обеспечить достаточную оксигенацию и нормокапнию; избегать гиперкапнии:

- $\text{PaCO}_2 = 35\text{-}40$ мм рт. ст. при температуре 37°C ;
- $\text{PaO}_2 > 100$ мм рт. ст., сатурация $> 95\%$.

Интубация пациента с нарушением мозгового кровообращения может быть выполнена путем быстрой последовательной индукции, избегая по возможности артериальной гипотензии. Рекомендуются поднятие головного конца кровати на 30° . По показаниям проводится установка назогастрального зонда и мочевого катетера.

Проводится контроль и коррекция концентрации глюкозы крови: при концентрации глюкозы крови 10 ммоль/л и выше рекомендуется дробное введение инсулина с учетом уровня гликемии независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета в анамнезе.

Всем пациентам с ОНМК необходимо мониторирование АД. Коррекция АД проводится в первые сутки инсульта при САД > 220 мм рт. ст., ДАД > 120 мм рт. ст. При наличии сопутствующей сердечной недостаточности, расслаивающей аневризмы аорты, острого инфаркта миокарда, ОПН, при необходимости проведения тромболизиса или внутривенного введения гепарина коррекция АД необходима при меньших цифрах АД. АД снижают не более чем на 15% от исходного уровня в течение 24 час. Предпочтительны легко титруемые лекарственные средства: периферические антиадренергические препараты: урапидил внутривенно; ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл (в том числе для внутривенного введения), лизиноприл, рамиприл; антагонисты ангиотензина II: лозартан, валсартан. При ДАД > 140 мм рт. ст. (по результатам двукратного измерения с интервалом 5 мин.) целесообразно назначение периферических антиадренергических препаратов

(урапидил). В последующем необходимо поддержание на достигнутом уровне АД, предотвращение его подъемов.

Пациентам при атеротромботическом инфаркте мозга, развившимся на фоне выраженного стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий ($\geq 70\%$) показан целевой уровень АД 140/90-150 мм рт. ст., при лакунарном инфаркте мозга - $<130/80$ мм рт. ст.; пациентам с сахарным диабетом и/или хроническими заболеваниями почек показан целевой уровень АД $< 130/80$ мм рт. ст., в возрасте ≥ 75 лет - 140/90-150/90 мм рт. ст.

Рекомендуемый уровень САД до хирургического лечения аневризмы сосудов головного мозга – ниже 180 мм рт. ст. При внутримозговых кровоизлияниях пациентам с САД 150–220 мм рт.ст. и без противопоказаний к интенсивному лечению АД показано быстрое снижение САД до 140 мм рт.ст. Пациентам с САД > 180 мм при наличии признаков церебрального вазоспазма или повышения внутричерепного давления АД снижают до 160/90 мм рт. ст. в течение 1-1,5 часов с последующим поддержанием на достигнутом уровне. Если САД > 220 мм рт. ст., и (или) ДАД >140 мм рт. ст. (по результатам двукратного измерения с интервалом 5 минут) рекомендуют быстрое интенсивное снижение АД с применением непрерывной внутривенной инфузии периферического нитроглицеринического препарата урапидил. Для профилактики ангиоспазма применяют нимодипин внутрь. При невозможности приема нимодипина внутрь – внутривенное введение нимодипина в течение 5-7 суток с последующим приемом внутрь.

Таблица 44. Антигипертензивная терапия при ишемическом инсульте

Лекарственное средство	Механизм действия	Дозировка и применение, внутривенно	Начало действия, минут	Комментарии
Парентеральное введение				
Урапидил	α_1 -Блокатор	Болус внутривенно 5–25 мг, инфузия 8–10 мг (скорость подбирают индивидуально)	5	
Эсмолол	β -Блокатор	Болус внутривенно 1 мг/кг, затем инфузия 150–300 мкг/кг/мин	2	Снижает ЧСС и потребность миокарда в кислороде, купирует аритмии, обусловленные гиперкатехоламинами Противопоказан при брадикардии, АВ блокаде, бронхоспазме
Клонидин (клофелин)	Центральный α_2 -агонист	Внутривенно или подкожно 0,5–1,0 мл 0,01 % раствора	3-6	При быстром внутривенном введении возможно

		Инфузия (1,5 мг/50 мл) 1–5 мл/ч		первоначальное повышение АД; вызывает седацию
Эналаприл	Ингибитор АПФ	Внутривенно 1,25 мг	15-30	
Прием внутрь				
Каптоприл	Ингибитор АПФ	25 мг под язык (при дегидратации — 6,25 мг)	5-15	
Нифедипин (только препараты короткого действия)	Блокатор кальциевых каналов	10 мг внутрь (можно разжевать и проглотить; не назначают под язык)	15-30 (после разжевывания 5-15)	Противопоказан при тахикардии и ишемии миокарда
Клонидин (клофелин)	Центральный α_2 -агонист	0,1–0,2 мг внутрь (или под язык)	30-60 (под язык — 15)	Препарат выбора при нейровегетативном кризе

При артериальной гипотензии (САД ниже 110 мм рт. ст.) необходима объемзаместительная терапия – препараты плазмы крови и плазмозамещающие препараты: гидроксипропилкрахмал, декстраны. При отсутствии эффекта назначают кардиотонические средства (допамин). В зависимости от гемодинамического эффекта (уровня АД, ЧСС) изменяют скорость внутривенного введения допамина.

При коагулопатии (ПТИ <60%, АЧТВ >35 секунд) назначают СЗП внутривенно капельно до нормализации показателей коагулограммы. Проводится коррекция пароксизмов нарушения сердечного ритма.

При клинических и КТ-признаках нарастающего отека мозга, повышении внутричерепного давления более 15 мм рт. ст. (по данным мониторинга), не снижающегося на фоне седации и/или аналгезии, уровне натрия плазмы менее 150 ммоль/л рекомендуется вводить растворы с осмодиуретическим действием внутривенно: сорбитол, маннитол, с последующим введением внутривенно мочегонных средств (фуросемид). Введение указанных средств повторяют каждые 4-5 ч с учетом клинических проявлений и уровня осмолярности плазмы (не более 295 ммоль/кг). Введение осмотических диуретиков противопоказано при почечной недостаточности, отеке легких и декомпенсированной сердечной недостаточности.

Антибактериальные средства могут быть назначены при подозрении на инфекцию дыхательных или мочевыводящих путей. При болевом синдроме и гипертермии назначают анальгетики-антипиретики – метамизол натрия, парацетамол; НПВС.

При ОНМК также могут применяться нейропротекторные средства – глицин, магния сульфат и др. При развитии судорожного синдрома рекомендуют применение диазепама, карбамазепина.

При наличии нейровизуализации в стационарных условиях возможно проведение системного тромболизиса с использованием альтеплазы в первые 3 часа инфаркта мозга.

При обширном инфаркте мозжечка показана консультация врача-нейрохирурга для решения вопроса о хирургическом лечении. Также консультация нейрохирурга необходима при всех вариантах внутричерепных кровоизлияний. При гипертонических кровоизлияниях по типу геморрагического пропитывания назначают витамин К и другие гемостатики (этамзилат).

Восстановление церебрального кровотока

Тромболизис проводят только после надежного исключения внутричерепного кровоизлияния при помощи методов нейровизуализации.

Показания к тромболитической терапии:

- Имеется возможность начать лечение в первые 3 ч от появления симптомов (включая время, необходимое для проведения КТ).
- Имеется гемипарез или другой отчетливый неврологический дефицит.

Описана возможность проведения интраартериального тромболизиса в течение 6 ч после обструкции внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии, при обструкции базилярного ствола тромболизис допускаются даже по прошествии 6 ч (показания выставляют индивидуально).

Противопоказания

- Внутричерепное кровоизлияние.
- Обширная зона ишемического поражения мозга по данным КТ (является маркером риска геморрагической трансформации инфаркта мозга).
- Выраженная некупированная артериальная гипертензия ($> 180/110$ мм рт. ст.) и другие общие противопоказания для проведения тромболитической терапии.

Методика проведения тромболизиса

При ишемическом инсульте используют альтеплазу (нельзя использовать другие тромболитики): вводят ее внутривенно в дозе $0,9$ мг/кг (не более 90 мг) в течение 1 ч:

- 10 % дозы вводят струйно в течение 1 минуты,
- оставшиеся 90 % дозы — внутривенно медленно в течение 1 ч.

В течение, по меньшей мере, 24 ч после завершения инфузии альтеплазы не рекомендуют применять антитромбоцитарные средства, гепарин и варфарин.

Контроль КТ через 24 ч.

Осложнения тромболизиса

- Геморрагическая трансформация ишемического очага.
- Кровотечение вне ишемического очага (введение альтеплазы должно быть прекращено; в большинстве случаев необходимости в замещении

факторов свертывания не возникает вследствие короткого периода полувыведения альтеплазы).

- Аллергические реакции.
- Артериальная гипотензия (показана срочная коррекция путем инфузии кристаллоидов, при отсутствии эффекта назначают вазопрессоры).

Антитромбоцитарная терапия

Рекомендована во всех случаях ишемического инсульта, кроме когда планируется тромболизис и в течение 24 ч после тромболизиса.

Назначают внутрь:

- Ацетилсалициловая кислота 100–300 мг/сутки в течение первых 48 ч, затем длительный прием в дозе 75–150 мг/сутки или клопидогрель 75 мг/сутки.

Поддерживают нормоволемию (избегают дегидратации, допустима легкая гиперволемию для улучшения микроциркуляции и снижения вязкости крови, показана своевременная коррекция гипонатриемии) и нормотермию ($\leq 37^{\circ}\text{C}$).

Нутритивная поддержка

Если пациент не способен нормально глотать через 4 дня после инсульта, начинают энтеральное питание через тонкий назогастральный зонд. Если глотание не восстановилось через 2 недели после инсульта, кормление можно продолжить через чрескожную гастростому.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический статус – это состояние, при котором эпилептический приступ продолжается более 30 минут или между возникающими друг за другом приступами не происходит полного восстановления неврологических функций и, прежде всего, сознания. С практических позиций, принимая во внимание высокий риск развития стойких нарушений функций нервной системы при продолжительности эпилептических приступов в пределах 30 минут, применение протокола лечения эпилептического статуса целесообразно при продолжительности приступа более 5 минут (затяжной эпилептический припадок). Серийные эпилептические припадки отличаются от эпистатуса тем, что в паузах между припадками состояние пациента относительно нормализуется, сознание в той или иной мере восстанавливается, а прогрессирования нарушения работы органов и систем не наблюдается. Серийные эпилептические припадки, тем не менее, могут трансформироваться в эпистатус, и грань между этими состояниями может быть трудно определить.

Эпилептический статус может протекать в виде генерализованных тонико-клонических судорожных припадков, парциальных припадков, а также бессудорожных приступов. Последний вариант наиболее сложен для распознавания, так как проявляется спутанностью или другими нарушениями

сознания, изменениями речи, расстройством памяти, возможны миоклонии, ритмическое движение глазных яблок, ажитация или агрессивность. Отсутствие восстановления сознания после генерализованного приступа или пролежненного судорожного эпилептического статуса может быть свидетельством бессудорожного эпилептического статуса. При этом на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) наблюдается генерализованные или фокальные комплексы спайк-волна. Явное улучшение электрической активности мозга при мониторинге ЭЭГ и клинической картины после введения бензодиазепинов подтверждают диагноз.

Причины эпилептического статуса при эпилепсии:

- существенное снижение концентрации антиэпилептических препаратов в сыворотке крови или внезапная их отмена;
- декомпенсация состояния пациента вследствие присоединения инфекций, интоксикаций;
- алкогольная абстиненция;
- метаболические, водно-электролитные расстройства;
- гипоксия;
- другие варианты неврологической и соматической патологии;
- серьезные поражения нервной системы (ОНМК, менингит, травмы и опухоли головного мозга, прием некоторых психоактивных веществ (кокаин и др.)).

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с коматозными состояниями различной этиологии, экстрапирамидными расстройствами, состояниями с резким усилением спастичности мускулатуры, психогенными приступами (возможно с помощью определения уровня пролактина и регистрации ЭЭГ). Генерализованный тонико-клонический эпилептический статус является угрожающим жизни неотложным состоянием и требует срочного вмешательства. Чем больше продолжительность эпилептического статуса, тем меньше вероятность его спонтанного прекращения и сложнее купирование средствами фармакотерапии. Бессудорожный и парциальный варианты эпилептического статуса представляют меньшую опасность и позволяют более детальный анализ ситуации, уточнение диагноза и плана терапии.

Лечение

Оценку пациента проводят по алгоритму ABCDE:

А — состояние дыхательных путей;

В — адекватность внешнего дыхания;

С — адекватность кровообращения;

Д — уровень сознания;

Е — обнажение и детальный осмотр, выявление сопутствующих повреждений, сбор анамнеза.

Во время эпилептического статуса важно предупредить травматизацию головы и туловища и конечностей, возможность аспирации. Пациента лучше уложить на бок. Необходим контроль пульса, артериального давления и дыхания. По возможности, при отсутствии сокращения жевательных мышц, необходимо очистить полость рта от слюны и зубных протезов. Для предупреждения западания языка и поддержания проходимости дыхательных путей можно ввести воздуховод. С усилием разжимать сомкнутые челюсти с помощью металлических и хрупких предметов для предотвращения прикуса языка не рекомендуется в связи с опасностью травмы и аспирации инородных тел. Необходимо обеспечение оксигенации и периферического венозного доступа, готовности к интубации трахеи, контроль продолжительности эпилептического статуса.

При наличии показаний к интубации трахеи обычно используют тиопентал натрия (4-7 мг/кг внутривенно) и миорелаксант (сукцинилхолин 1-1,5 мг/кг внутривенно, обладает быстрым началом и коротким действием).

При затянувшемся эпилептическом статусе инъекция сукцинилхолина может вызвать жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма (на фоне ацидоза с гиперкалиемией и/или рабдомиолизом). Альтернатива — недеполяризующий релаксант, например, рокуроний (0,6-0,9 мг/кг внутривенно).

Надежный венозный доступ и инфузионная терапия:

Из-за высокого риска потерять венозный доступ при судорогах устанавливают 2 венозных катетера. Центральная вена выбора — внутренняя яремная вена. При продолжающихся судорогах следует периодически подтверждать / проверять положение катетера в вене, чтобы избежать ошибочного паравенозного введения лекарственных средств.

У алкоголиков, беременных женщин и кахексичных пациентов следует подумать о назначении препаратов магния (например, магния сульфата внутривенно в дозе 1-2 г).

При гипертермии используют различные методы охлаждения. Обычно по окончании эпилептического статуса температура часто резко снижается без внешнего охлаждения, например, под влиянием барбитуратов.

Коррекция гипогликемии

При невозможности определить уровень гликемии профилактически вводят внутривенно болюсно 50 мл 40 % раствора глюкозы.

Перед введением растворов глюкозы лицам, страдающим алкоголизмом, дополнительно внутривенно вводят витамин В₁ в начальной дозе 250-1000 мг, затем 100–250 мг/сутки (с целью профилактики энцефалопатии Вернике).

Противосудорожная терапия

Таблица 45. Четырехуровневая терапия эпилептического статуса (по Leuwer, 1999)

Уровни	Лекарственные средства	Комментарии
I уровень бензодиазепины —	Диазепам 10–20 мг внутривенно (максимальная скорость введения 5 мг/мин), максимально 40 мг <i>или</i> Клоназепам 1–2 мг внутривенно (максимально 6 мг)	При отсутствии венозного доступа можно назначить диазепам ректально в дозе 10–20 мг или мидазолом 10–15 мг внутримышечно
II уровень (при неэффективности препаратов первого уровня)	Мидазолам 0,2 мг/кг внутривенно, затем инфузия 0,8–10 мкг/кг/мин <i>или</i> Пропофол 1–2 мг/кг внутривенно, затем инфузия 2–10 мг/кг/ч (избегают применения высоких доз) <i>Альтернатива:</i> Вальпроевая кислота 15–20 мг/кг внутривенно (при необходимости до 30 мг/кг)	При использовании мидазолама и пропофола в указанных дозировках, как правило, показана интубация трахеи и МВЛ
III уровень (при неэффективности препаратов второго уровня)	Введение в наркоз, интубация и МВЛ: тиопентал натрия 4–7 мг/кг внутривенно, затем 3–5 мг/кг/ч или 4–8 г/сутки в течение > 24 ч, после чего предпринимают попытку прекратить инфузию	Обязателен мониторинг ЭЭГ (дозу повышают до подавления ЭЭГ- активности)
IV уровень (при неэффективности препаратов третьего уровня)	Недеполяризующие миорелаксанты	Миорелаксанты не прерывают эпилептический статус (не влияют на судорожную активность головного мозга), однако препятствуют мышечной активности и предотвращают рабдомиолиз и гипертермию

После купирования судорог показана постепенная деэскалация терапии: вначале отменяют препараты, которые вводили парентерально, затем оставляют наиболее эффективный противосудорожный препарат для базисной терапии:

- карбамазепин внутрь по 200 мг 2-3 раза в сутки, или
- вальпроат натрия по 300 мг 2-3 раза в сутки.

Длительность введения противосудорожных препаратов определяют индивидуально (но не менее 1-2 недель).

Медикаментозное лечение эпилептического статуса необходимо предпринимать не позднее, чем через 5 минут от начала припадков. Вводят диазепам 0,5% - 2 мл с изотоническим раствором натрия хлорида внутривенно медленно. При отсутствии эффекта в течение 15 минут повторяют введение диазепама. Следует помнить о том, что при быстром введении диазепама и наращивании его дозы возможно угнетение дыхания.

Лечение и дальнейшее обследование пациента с эпилептическим статусом необходимо проводить в условиях ОИТР. Необходимо выполнение общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи, иногда – определение концентрации антиконвульсантов в сыворотке крови и токсикологических исследований. Проводится ЭКГ, пульсоксиметрия, рентгенография черепа, эхоэнцефалоскопия, исследование глазного дна, исследование цереброспинальной жидкости, по возможности – КТ головы.

Если судороги не прекратились в течение 30 минут, прибегают к использованию препаратов второго ряда – внутривенно медленно вводят 10 мл 20% раствора оксибутирата натрия (возможно инфузионное введение препарата в 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида).

При отсутствии эффекта далее для купирования эпилептического статуса применяют ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом, барбитураты (натрия тиопентал), пропофол, леветирацетам.

Для обеспечения контроля эффективности терапии целесообразно мониторирование ЭЭГ. При наличии показаний проводится искусственная вентиляция легких. Необходима коррекция гиповолемии, электролитов (натрия ацетат, натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, ацесоль). При нарастании отека мозга применяют осмодиуретики: маннитол, сормантол; фуросемид.

Критериями успешного лечения эпилептического статуса считаются прекращение судорог, восстановление сознания, стабилизация неврологических и витальных функций, нормализация ЭЭГ.

ПОЛИТРАВМА

Политравма (греч, poly много + trauma рана, повреждение) — одновременное повреждение нескольких анатомических областей (голова, шея, грудь, живот, конечности, таз, позвоночник) у одного пострадавшего. В клиническом понимании политравма – сложный патологический процесс, обусловленный повреждением нескольких анатомических областей или сегментов конечностей с выраженным проявлением синдрома взаимногоотягощения, который включает в себя одновременное начало и развитие нескольких патологических состояний и характеризуется глубокими нарушениями всех видов обмена веществ, изменениями со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной и гипоталамико-надпочечниковой систем.

Классификация политравмы:

➤ сочетанные травмы: повреждения нескольких анатомических областей, полученные в результате воздействия одного травмирующего фактора. Пример: перелом диафиза бедра + разрыв селезенки; черепно-мозговая травма (ушиб мозга) + перелом таза; перелом позвоночника + разрыв легкого с гемотораксом.

➤ множественные травмы — несколько повреждений в пределах одной анатомической области, системы или полости тела. Пример: травма живота с разрывом печени и селезенки; в пределах опорно-двигательной системы – множественные переломы конечностей, таза, позвоночника;

➤ комбинированные травмы – повреждения, нанесенные несколькими травмирующими факторами – механическими, термическими, радиационными. Пример: перелом таза + термический ожог конечностей.

Диагноз предусматривает следующие разделы:

➤ ведущее (доминирующее) повреждение – повреждение, опасное для жизни, которое без лечения смертельно, а при лечении дает летальность более 20%;

➤ менее тяжелые повреждения – не опасные для жизни, но требующие стационарного лечения;

➤ прочие повреждения – травмы, требующие амбулаторного лечения;

➤ осложнения травматического и нетравматического генеза;

➤ сопутствующие серьезные заболевания.

Лечение

Главными задачами догоспитального этапа при оказании помощи пострадавшим с политравмой являются не точная нозологическая диагностика повреждений и постановка предварительного диагноза, а устранение шокогенных факторов (остановка кровотечения, обезболивание, иммобилизация).

Первоначальной задачей оказания помощи на догоспитальном этапе является диагностика патофизиологических изменений и осуществление незамедлительных мероприятий, направленных на их коррекцию.

Наилучшего эффекта при оказании медицинской помощи при тяжелой сочетанной и множественной травме дает следование принципам опробированной и хорошо зарекомендовавшей себя во многих странах мира системы ATLS. В США, странах ЕС, Израиле, ЮАР, Австралии и Новой Зеландии владение ниже перечисленными навыками ОБЯЗАТЕЛЬНО для врачей любой специальности.

Система ATLS (Advanced trauma life support) основана на последовательном переходе в диагностике и лечении от наиболее опасных, угрожающих жизни травм к менее опасным. Основополагающим правилом оказания помощи, согласно протоколам ATLS является правило «Золотого» часа («Golden» hour), т.е. последовательное оказание помощи по единому

протоколу с первой помощи непосредственно на месте происшествия до специализированной хирургической помощи в стационаре. В результате уменьшается шанс гибели пациента из-за того, что врач, начав лечение с менее опасных для его жизни поражений, не успел устранить последствия более опасных повреждений.

Основные принципы ATLS:

1. Первоочередное лечение более тяжелых повреждений и состояний непосредственно угрожающих жизни.
2. Недостаток диагностических возможностей, верифицирующих диагноз не должен препятствовать лечению по клиническим показаниям.
3. Отсутствие анамнеза не является препятствием для начала диагностики и лечения политравмы.
4. Реанимационные мероприятия проводятся параллельно клинической оценке.
5. Обязательная первичная серия рентгенологических исследований (при всех видах политравмы): шейный отдел позвоночника, грудная клетка, таз (если это не мешает реанимационным и противошоковым мероприятиям).

Универсальность алгоритмов ATLS, вне зависимости от вида и совокупности повреждений, обуславливает высокую эффективность применения данной системы при политравме.

Первичный осмотр (правила «ABCDE»):

A – airway с иммобилизацией шейного отдела позвоночника

- Установить иммобилизацию головы и шеи ручным методом или шейным воротником.
- Оценить состояние сознания пациента: пациент адекватен и активно вступает в вербальный контакт – адекватная проходимость дыхательных путей, приемлемое дыхание и адекватная церебральная оксигенация.
- Проверить дыхательные пути на наличие обструкции/инородного тела.
- Проверить наличие переломов лицевого скелета, верхней и нижней челюсти.
- Быстро обследовать шею на наличие повреждений дыхательных путей.

Действия:

1. Наложить воротник Шанца, наладить фиксацию верхней челюсти при ее переломе.
2. Очистить дыхательные пути от возможных инородных тел (пальцем или отсосом).
3. Установить назальный (если отсутствует перелом основания черепа, нет апноэ) или оротрахеальный воздуховод.

4. Установить окончательную защиту дыхательных путей: назо- или оротрахеальная интубация, крикотиреотомия, трахеостомия.

5. Исключить возможный ожог дыхательных путей, ранняя интубация пациентам с ингаляционной травмой.

B – breathing: вентиляция и оксигенация

➤ Освободить голову и грудную клетку (голова и шея иммобилизованы).

➤ Установить параметры вентиляции.

➤ Осмотреть и пальпировать шею и грудную клетку для исключения девиации трахеи, патологической подвижности грудной клетки. Исследовать на наличие видимых повреждений.

➤ Перкуссия грудной клетки.

➤ Аускультация грудной клетки (с обеих сторон в 3 промежутке по среднеключичной линии, в 6 по передней подмышечной).

Действия:

1. Вентиляция мешком аппарата или через лицевую маску мешком (Ambu).

2. 100% кислород.

3. Декомпрессия напряженного пневмоторакса (дренирование трубкой большого диаметра).

4. Дренирование массивного гемоторакса (дренирование трубкой большого диаметра).

5. Интубация и вентиляция при патологической подвижности грудной клетки.

6. Постановка назо- или орогастрального зонда для декомпрессии желудка (назогастральный зонд не ставится при переломах основания черепа).

7. Наладить капнографию.

8. Наладить пульсоксиметрию.

C – circulation & hemorrhage control – гемодинамика и контроль кровотечения

➤ Исключить наличие источника наружного кровотечения.

➤ Цвет кожных покровов (центральный и периферический цианоз).

➤ Пульс: частота, наполнение, парадоксальный пульс.

➤ АД.

➤ Аускультация сердечных тонов (исключение травмы клапанного аппарата сердца, тампонады).

➤ Поиск других источников кровотечения (включает лапароцентез/скопию).

➤ Предполагать в первую очередь гиповолемический шок при отсутствии данных за другие виды (кардиогенный, перераспределительный) шока – см. геморрагический шок.

Действия:

1. Установить мониторинг неинвазивного и, по возможности, инвазивного АД.
2. Постановка 2-х широких венозных катетеров (14G). Забор крови на группу и резус, ОАК, тромбоциты, коагулограмму, электролиты, мочевины, креатинин, глюкозу, трансаминазы, билирубин, токсикологические анализы, алкоголь, КОС.
3. Восполнение потерь жидкости: подогретый раствор Рингера с лактатом или физиологический раствор из расчета 20 мл/кг (1-2 литра взрослому).
4. Для обожженных пациентов 2-4 мл/кг на 1 % обожженной поверхности (оценивается методом ладоней или методом девяток). $\frac{1}{2}$ рассчитанного объема перелить за первые 8 часов.
5. Гемотрансфузия – специфичная по группе и резус-фактору.
6. Пневматические противошоковые штаны, если показано.
7. Перикардиоцентез по показаниям.
8. ЭКГ мониторинг.
9. СЛР по показаниям.
10. Согревание при общем охлаждении: удалить холодную одежду, согревающие одеяла, теплый кислород, 39° Рингер-лактат, теплый желудочный/перитонеальный/торакальный/плевральный лаваж.
11. Бикарбонат натрия при ацидозе ниже стресс-нормы (pH<7,15).
12. Мочевой катетер, мониторинг диуреза.

D – neurological Disability - неврологический статус

- Определение уровня сознания (Glasgo Coma Scale).
- Размер зрачков, фотореакция.
- Очаговая мозговая.
- КТ по показаниям.

Действия:

- Гипервентиляция.
- Маннитол 0,25 г/кг.
- Ранняя хирургическая декомпрессия и лечение.

E – exposure/enviroment/excretion – детальный осмотр, внешняя среда

- Полностью осмотреть пациента.
- Предотвратить гипотермию.
- Декомпрессия желудка зондом. Проведение через нос противопоказано при переломе основания черепа, решетчатой кости.
- Катетер Фоллея, общий анализ мочи, мониторинг диуреза (не менее 50 мл/час для взрослого или 0,75 мл/кг/час для ребенка).

На стационарном этапе оказания помощи действия хирургов и травматологов при тяжелой политравме основаны на применении тактики

damage control и заключаются в следующем: приоритет отдается операциям на органах брюшной полости, малого таза, груди, головного мозга. Эти операции разбиваются на две, а иногда и три фазы. В первую, после минимальной стабилизации (АД на уровне 90 мм рт. ст., пульс 120 в минуту), производят по показаниям дренирование грудной клетки, лапаротомию с тампонированием или пережатием кровоточащих сосудов или органов. Поврежденную кишку выводят и изолируют от свободной брюшной полости, рану закрывают путем наложения швов на кожу. После стабилизации состояния пациента – через 24-36 часов, вновь раскрывают лапаротомную рану и проводят вторую фазу оперативного лечения, которую завершают окончательным ушиванием раны.

В зависимости от тяжести состояния у нестабильных и находящихся в критическом состоянии пострадавших с повреждением длинных трубчатых костей в первой фазе производится стабилизация аппаратом внешней фиксации, скелетным вытяжением, гипсовой лангетой. При открытых переломах пострадавшим в критическом состоянии производится только туалет раны антисептиками, удаляют видимые инородные тела, накладывают антисептическую повязку. Хирургическую обработку проводят также через 24-36 часов. Окончательная стабилизация перелома (остеосинтез) при закрытых переломах выполняется на 6-8-е сутки.

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Классификация

По происхождению:

1. Язвенные кровотечения (53%).
2. Неязвенные кровотечения (46%) - опухоли желудка (17%), эрозивный гастрит (13%), варикозно расширенные вены пищевода (7%), геморрой (3%).

Таблица 46. Степени тяжести кровопотери

Показатели	Степень тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Количество эритроцитов	3,5 млн.	2,5 - 3,5 млн.	2,5 млн.
Уровень гемоглобина	100 г/л	80 - 100 г/л	80 г/л
Гематокрит	30%	25 - 30 %	25%
Частота пульса	до 80 в мин.	80 - 100 в мин.	выше 100
Артериальное давление	выше 110	100 – 110	ниже 100

Клиническая картина

1. Слабость.
2. Головокружение.

3. Тошнота.
4. Рвота типа «кофейной гущи».
5. Мелена.
6. Бледность кожного покрова.
7. Холодный липкий пот.
8. Тахикардия, гипотония.
9. Падение уровня эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

➤ **клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД, ректальное исследование;

➤ **лабораторные:**

общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);

определение групп крови по системам АВО и резус;

биохимическое исследование крови: определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, альфа-амилазы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор);

определение уровня глюкозы в крови;

время свертывания крови по Ли-Уайту;

общий анализ мочи;

➤ **инструментальные:**

эзофагогастродуоденоскопия;

ЭКГ.

Первоочередное мероприятие при острых гастродуоденальных кровотечениях – эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

При кровопотере легкой степени и при отсутствии тяжелой сопутствующей патологии эндоскопия выполняется в условиях эндоскопического кабинета. При кровопотере тяжелой и средней степени тяжести диагностическая и лечебная эндоскопия выполняется в условиях операционной с привлечением врача анестезиолога-реаниматолога.

Медицинскими противопоказаниями для эндоскопии являются агональное состояние, ОНМК и острый период инфаркта миокарда. По заключению врачебного консилиума по жизненным показаниям с целью остановки кровотечения эндоскопическим способом, лечебная эндоскопия с обязательным участием врача анестезиолога-реаниматолога может быть выполнена в операционной пациентам с инфарктом миокарда, инсультом и другой тяжелой сопутствующей патологией.

Лечение

1. Строгий постельный режим, холод на живот, диета Мейленграхта.
2. Гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, этамзилат натрия, викасол, хлористый кальций).
3. Инфузионная терапия.
4. Противоязвенная терапия.

При продолжающемся кровотечении и при неэффективности эндоскопического гемостаза показана экстренная операция. Медицинским показанием к экстренной операции является также рецидив кровотечения, который возник в отделении больничной организации здравоохранения, независимо от времени начала предыдущего кровотечения.

При развитии геморрагического шока – см. геморрагический шок.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Классификация прободений

1. Перфорация в свободную брюшную полость – сопровождается отчетливыми признаками прободной язвы.
2. Атипичная перфорация – прободение язв, расположенных на задней стенке 12-перстной кишки или желудка. При этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или сальниковую сумку.
3. Прикрытая перфорация – характеризуется острым типичным началом, затем симптомы прободения постепенно уменьшаются. В последующем могут развиваться осложнения, связанные с формированием гнояников брюшной полости.

Клиническая картина

1. Главная триада симптомов: «кинжальная» боль, напряжение брюшной стенки, язвенный анамнез (триада Мондора).
2. Вспомогательные признаки, которые делятся на функциональные (рвота, задержка стула, газов, сильная жажда) и общие (брадикардия, затем тахикардия, нарушение дыхания в связи с иммобилизацией диафрагмы, обморочное состояние, повышение температуры тела).

В течении перфоративной язвы выделяют 3 периода:

1. Период шока – продолжается 6-8 часов. Характерна сильная боль в эпигастрии, усиливающаяся при малейших движениях пациента, доминирует брадикардия и напряжение мышц живота до степени доскообразного, исчезает печеночная тупость, положительный симптом Щеткина-Блюмберга,

притупление в правой подвздошной области, при обзорной рентгенографии брюшной полости под диафрагмой обнаруживается свободный газ.

2. Период мнимого благополучия – продолжается 8-12 часов. В этой стадии боли стихают, возможна эйфория, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки начинает исчезать и сменяется небольшим вздутием, появляется тахикардия, сухость во рту, резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

3. Период перитонита – после 12 часов – на фоне уменьшения или отсутствия болей нарастает жажда, тахикардия, вздутие живота, появляется рвота, лицо Гиппократово.

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД.

2. **Лабораторные:**

➤ общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);

➤ определение групп крови по системам АВО и резус;

➤ биохимическое исследование крови: определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, альфа-амилазы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор);

➤ определение уровня глюкозы в крови;

➤ общий анализ мочи.

3. **Инструментальные:** обзорная рентгенография или рентгеноскопия органов брюшной полости в вертикальном положении пациента или в горизонтальном положении пациента в латеропозиции;

➤ ЭКГ.

➤ **В сомнительных случаях:**

➤ ввести через зонд в желудок не менее 500 мл воздуха и повторить обзорную рентгенографию брюшной полости;

➤ лапароскопия или лапароцентез с проведением йодной пробы (пробы Неймарка);

➤ эзофагогастродуоденоскопия и повторная обзорная рентгенография брюшной полости;

➤ ректальное исследование.

При невозможности выполнить лапароскопию в трудных для диагностики случаях допустима диагностическая лапаротомия.

Лечение

Наличие перфоративной гастродуоденальной язвы является абсолютным медицинским показанием к операции. Единственным медицинским противопоказанием к оперативному лечению является агональное состояние пациента.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Этиология и патогенез

1. Аллергическая причина (пищевая аллергия, глистная инвазия, сенсibilизация организма).
2. Механическая причина (обтурация просвета каловым камнем и др.).
3. Инфекционная теория развития первичного аффекта в виде клина основанием в сторону серозы.
4. Нейротрофическая теория.

Классификация аппендицита (по В.И.Колесову)

1. Аппендикулярная колика.
2. Простой аппендицит: поверхностный, катаральный.
3. Деструктивный аппендицит (флегмонозный, гангренозный, перфоративный).
4. Осложненный аппендицит: (аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс, гнойный перитонит, пилефлебит, сепсис).

Симптоматика острого аппендицита

1. Боль. Острая боль в животе является основным и ранним проявлением острого аппендицита. У большинства пациентов внезапная боль возникает в эпигастрии или около пупка с последующим перемещением в правую подвздошную область - симптом Кохера-Волковича. В отдельных случаях боль появляется сразу в правой подвздошной области. Интенсивность болей обычно не очень велика, как правило, они не иррадируют.
2. Диспепсический синдром (анорексия, тошнота, рвота). Рвота чаще бывает однократной, носит рефлекторный характер, не приносит облегчения.
3. Синдром динамического илеуса. При остром аппендиците наблюдается задержка стула вследствие пареза кишечника. При тазовом расположении отростка могут быть поносы, тенезмы.
4. Дизурические расстройства (учащенное и болезненное мочеиспускание). При расположении аппендикса около мочеочника (ретроцекальное расположение) боли могут быть в правой поясничной области, сопровождаться дизурией с микрогематурией. Дизурия также может быть при тазовой локализации червеобразного отростка.

5. Температура тела и частота пульса. У большинства пациентов с острым аппендицитом наблюдается умеренная тахикардия и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При прогрессировании перитонита частота пульса не соответствует температуре «симптом токсических ножниц».

6. Объективные симптомы острого аппендицита:

- болезненность при пальпации в правой подвздошной области (точка Мак-Бурнея);
- мышечное напряжение передней брюшной стенки;
- симптом Ровзинга;
- симптом Ситковского;
- симптом Воскресенского;
- симптом Бартомье - Михельсона;
- симптом Щеткина – Блюмберга;
- симптом Менделя;
- ректальные симптомы (болезненность при пальцевом исследовании ампулы прямой кишки, наличие болезненного инфильтрата).

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД.

2. **Лабораторные:**

- общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);
- общий анализ мочи.

В сомнительных случаях:

- лапароскопия;
- УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- рентгенография или рентгеноскопия брюшной и грудной полостей;
- ректальное исследование;
- вагинальное исследование.

Лечение

Пациентам с острым аппендицитом показано экстренное оперативное лечение.

Пациентам с аппендикулярным инфильтратом, у которых отсутствуют признаки абсцедирования и перитонита, проводится консервативное лечение, включающее в себя:

- антибактериальную терапию (цефалоспорины 3-4 поколений (цефотаксим, цефоперазон, цефепим) в комбинации с метронидазолом, или фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин) в комбинации с

метронидазолом, или карбапенемы (имипенем, меропенем, дорипенем, эртапенем), или другая схема по заключению врачебного консилиума;

➤ инфузионную терапию и физиотерапию по медицинским показаниям.

Операция при аппендикулярном инфильтрате выполняется при абсцедировании (желательно внебрюшинно), при перитоните или после рассасывания инфильтрата.

УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Ущемление грыжи – сдавление грыжевого мешка в грыжевых воротах, вызывающее нарушение кровоснабжения и некроз образующих грыжевое содержимое органов.

Содержимое грыжевого мешка (сальник, тонкая кишки и другие органы) сдавливаются в грыжевых воротах (дефектах передней брюшной стенки, отверстиях диафрагмы, карманах брюшной полости). Ущемлению могут подвергаться любые абдоминальные грыжи: паховые (60%), бедренные (25%), пупочные (10%), реже – грыжи белой линии живота, пищеводного отверстия диафрагмы, послеоперационные грыжи.

Признаки ущемленной грыжи:

1. Сильнейшие боли в области грыжи.
2. Невправимость грыжи.
3. Напряжение и увеличение грыжи в объеме.
4. Резкая болезненность при пальпации.
5. Отсутствие кашлевого толчка.
6. Клиника кишечной непроходимости (при ущемлении петли кишки).
7. При некрозе ущемленного органа появляются признаки воспаления грыжевого мешка – грыжевая флегмона.

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД;

➤ обязательный осмотр, пальпация и перкуссия грыжевого выпячивания.

2. **Лабораторные:**

➤ общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);

- общий анализ мочи;
- определение групп крови по системам АВО и резус;

3. **Инструментальные:** ЭКГ.

Хирургическая тактика

При ущемленной грыже или подозрении на ущемление, даже в случае ее самопроизвольного вправления, пациент подлежит экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Пациентам с ущемленными грыжами показано экстренное хирургическое вмешательство вне зависимости от сроков и локализации ущемления.

Насильственное вправление грыжи при ее ущемлении недопустимо.

Применение обезболивающих лекарственных средств, ванн, тепла или холода у пациентов с ущемленными грыжами противопоказано.

Задержка с операцией более 2 часов с момента поступления в стационар при установленном диагнозе недопустима. При невозможности исключить ущемленную грыжу вопрос должен решаться в пользу операции.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость – это состояние, при котором затрудняется или полностью прекращается продвижение по кишечнику его содержимого.

Классификация острой кишечной непроходимости

I. По морфофункциональной природе:

1. Динамическая кишечная непроходимость:

- паралитическая непроходимость;
- спастическая непроходимость.

2. Механическая кишечная непроходимость:

- обтурационная;
- странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование);
- смешанные формы (спаечная непроходимость, инвагинация).

II. По уровню обструкции:

1. Тонкокишечная непроходимость.
2. Толстокишечная непроходимость.

Клиническая картина

При всем многообразии острой кишечной непроходимости все ее виды клинически проявляются триадой симптомов, имеющих различное выражение и интенсивность. Это боли в животе, рвота и метеоризм с задержкой стула и отхождения газов.

Начало заболевания, как правило, острое, с болей в животе большей или меньшей интенсивности. При этом при обтурационной непроходимости боли носят схваткообразный характер.

Интенсивность болей тем сильнее, чем выше непроходимость, при этом приступ болей бывает кратковременным (1-2 минуты), а светлый промежуток 2-4 минуты. При странгуляционной непроходимости боли бывают очень сильными без определенной локализации и носят постоянный острый характер, усиливаясь до «нестерпимых» в период бурной перистальтики.

Пациент бледен, лицо его покрыто холодным липким потом. Во время схватки стонет, мечется от болей. Постепенно боли усиливаются и сопровождаются вздутием живота и слышной на расстоянии кишечной перистальтикой, которая по времени совпадает с максимумом болей.

Одновременно у пациентов отмечается тошнота, отрыжка и рвота. Последняя, по мере развития процесса, становится все более обильной. При странгуляции и высокой непроходимости рвота может быть непрерывной и быстро приводит к обезвоживанию и глубокой интоксикации (гиповолемический шок). При обтурационной низкой тонкокишечной и толстокишечной непроходимости рвота наблюдается реже и не ведет к быстрому нарушению общего состояния пациента.

Метеоризм – обязательный признак илеуса. При высокой непроходимости заметное вздутие живота отсутствует. Заворот, узлообразование обычно сопровождаются неравномерным вздутием, вздутые кишечные петли контурируются с одной стороны живота (косой живот, симптом Байера). При обтурационной непроходимости вздутие живота равномерное.

Задержка стула и газов считается весьма важным признаком кишечной непроходимости. В некоторых случаях в начале приступа бывает самостоятельный стул за счет перистальтики кишечника ниже обтурации.

Перистальтика при кишечной непроходимости повышена, она носит периодический характер, направлена на то, чтобы протолкнуть содержимое кишечника. Во время перистальтической волны из одной петли в другую перемещаются жидкость и газы, что создает урчание в животе. Оно больше выражено при низкой непроходимости и может отсутствовать при высокой. В поздней стадии развития перитонита наступает парез кишечника, и перистальтика не прослушивается.

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД; ректальное исследование.

2. Лабораторные:

➤ общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);

➤ биохимическое исследование крови: определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, альфа-амилазы,

аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор);

- определение уровня глюкозы в крови;
- определение групп крови по системам АВО и резус;
- общий анализ мочи.

3. Инструментальные:

- ЭКГ;
- обзорная рентгенография или рентгеноскопия органов грудной полости;
- обзорная рентгенография или рентгеноскопия органов брюшной полости в вертикальном положении пациента или при горизонтальном положении пациента в латеропозиции (для выявления рентгенологических признаков кишечной непроходимости);
- рентгенологический контроль прохождения взвеси сульфата бария по желудку, тонкой и толстой кишке (кроме странгуляционной и толстокишечной непроходимости);
- толстокишечная эндоскопия или ирригоскопия при подозрении на толстокишечную непроходимость.

Лечение

Консервативная терапия показана при динамической и механической кишечной непроходимости при отсутствии медицинских показаний к экстренной операции и включает:

- восполнение дефицита жидкости, коррекцию нарушений реологических свойств крови, энергодефицита (базисные инфузионные солевые растворы (раствор Рингера, дисоль, 0,9% раствор хлорида натрия и другие), 5% или 10% растворы глюкозы, сбалансированные полиионные растворы;
- эвакуацию содержимого желудка через зонд;
- блокады с местными анестетиками;
- введение спазмолитических лекарственных средств (папаверина гидрохлорида, дротаверина);
- сифонную клизму (при отсутствии перитонита).

При неустранимой механической кишечной непроходимости назначение лекарственных средств, стимулирующих работу кишечника, противопоказано.

Экстренная операция выполняется при клинической картине странгуляционной непроходимости и перитонита.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острый холецистит – острое воспаление желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Острый холецистит полиэтиологическое заболевание, однако, ведущая роль в его развитии принадлежит инфекции. В желчный пузырь инфекция попадает тремя путями: гематогенным, лимфогенным и энтерогенным.

Обязательным условием воспаления в желчном пузыре является застой желчи в нем. Факторами, способствующими нарушению оттока желчи из пузыря, являются камни, перегибы удлиненного или извитого пузырного протока, его сужение.

Острый холецистит, возникающий на почве желчнокаменной болезни, составляет 85-90%. В возникновении воспаления имеет значение изменения стенки желчного пузыря в виде склероза и атрофии.

В патогенезе острого холецистита важное значение имеют сосудистые изменения в стенке желчного пузыря. От степени расстройства кровообращения при тромбозе пузырной артерии зависят темп развития воспалительного процесса и тяжесть заболевания.

Сосудистые нарушения ведут к появлению очагов некроза и перфорации стенок пузыря. У пожилых людей возрастные сосудистые нарушения быстро ведут к развитию деструктивных форм острого холецистита.

Классификация

Различают калькулезный и бескаменный холециститы. Кроме того, выделяют катаральный, флегмонозный, гангренозный холецистит.

Клиническая картина

Приступ острого холецистита характеризуется острым началом. Возникают резкие постоянные боли в правом подреберье, интенсивность которых по мере прогрессирования заболевания нарастает. Характерна иррадиация болей в поясницу, правую лопатку, плечо и шею справа. Иногда боли иррадиируют в область сердца (холецистокардиальный синдром С.П. Боткина).

Боли сопровождаются многократной рвотой пищей, желчью, не приносящей облегчения. Отмечается повышение температуры тела до 38⁰ С.

Кожный покров обычной окраски.

Частота сердечных сокращений колеблется от 80 до 120 ударов в 1 мин и выше. Тахикардия свидетельствует о глубокой интоксикации и развитии деструктивных форм холецистита, осложнившихся перитонитом.

Язык сухой, обложен. При пальпации определяется разлитая болезненность и мышечная защита в правом подреберье. Иногда удается пропальпировать желчный пузырь. Положительны симптомы Грекова-Ортнера, Мерфи, Пекарского. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину появляется симптом Щеткина-Блюмберга.

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД.

2. **Лабораторные:**

- общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);
- определение групп крови по системам АВО и резус;
- биохимическое исследование крови: определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, альфа-амилазы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор);
- определение уровня глюкозы в крови;
- общий анализ мочи;
- определение уровня амилазы в моче.

3. **Инструментальные:**

- ЭКГ;
- в сомнительных случаях выполняется диагностическая лапароскопия;
- в первые 12 часов с момента поступления в стационар:
- ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, желчевыводящих протоков, поджелудочной железы и почек;
- эзофагогастродуоденоскопия с осмотром большого дуоденального сосочка.

Лечение

1. Блокады (по медицинским показаниям) с местными анестетиками (параумбиликальная, паранефральная).
2. Введение спазмолитических лекарственных средств – папаверина гидрохлорида или дротаверина.
3. Введение ненаркотических анальгетиков.
4. Введение антибиотиков: цефалоспорины 3-4 поколений (цефотаксим, цефоперазон, цефепим).
5. Инфузионная терапия: базисные инфузионные солевые растворы (Рингера, дисоль, 0,9% раствор хлорида натрия и другие), 5% или 10% растворы глюкозы.

Экстренная операция выполняется при распространенном перитоните.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит – воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза.

Этиология

1. Билиарно-панкреатический рефлюкс, обусловленный блокадой устья фатерова сосочка.
2. Блокада оттока панкреатического сока.
3. Повреждение ацинозных клеток поджелудочной железы при закрытой и открытой травме живота, оперативных вмешательствах, экзогенных интоксикациях, алиментарных нарушениях (алкоголь).
4. Острые расстройства кровообращения в железе (перевязка, тромбоз, эмболия, сдавление сосудов).
5. Дуодено-панкреатический рефлюкс.
6. Эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз, беременность, длительное лечение кортикостероидами, выраженная гиперлипидемия).
7. Аллергические и аутоиммунные компоненты.

Классификация

1. Отечный панкреатит.
2. Жировой панкреонекроз.
3. Геморрагический панкреонекроз.

Клиническая картина

1. Выраженная боль в эпигастрии с иррадиацией в поясницу или опоясывающего характера.
2. Тошнота.
3. Рвота (неукротимая, не приносящая облегчения).
4. Бледность кожного покрова иногда с наличием цианоза (с-м Мондора), холодного липкого пота.
5. Субиктеричность или желтушность кожи и слизистых оболочек.
6. Брадикардия, сменяющаяся тахикардией.
7. Коллапс (при деструктивном панкреатите).
8. Резкая болезненность в эпигастрии при мягком животе.
9. Ригидность брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (с-м Керте).
10. Болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (с-м Мейо-Робсона).

Диагностика

Обязательные диагностические мероприятия:

1. **Клинические:** жалобы, анамнез, осмотр, общая термометрия, антропометрия, пальпация, измерение внутрибрюшного давления, аускультация, перкуссия живота, подсчет ЧСС, определение уровня АД.
2. **Лабораторные:**

- общий анализ крови (определение уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, измерение скорости оседания эритроцитов);
- определение групп крови по системам АВО и резус;
- биохимическое исследование крови: определение уровней билирубина, мочевины, общего белка, альфа-амилазы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, электролитов (калий, кальций, натрий, хлор);
- определение уровня глюкозы в крови;
- общий анализ мочи;
- определение уровня амилазы в моче;

3. Инструментальные:

- ЭКГ;
- обзорная рентгенография или рентгеноскопия брюшной полости;
- обзорная рентгенография или рентгеноскопия грудной клетки;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- эзофагогастродуоденоскопия с осмотром большого дуоденального сосочка.

Лечение

1. Голод (не менее 2-4 суток) с постепенным переходом на режимы лечебного питания.
2. Зондирование желудка и эвакуация желудочного содержимого.
3. Анальгетики: ненаркотические, наркотические при выраженном болевом синдроме.
4. Продленная перидуральная анальгезия.
5. Синтетический аналог соматостатина с целью подавления экзокринной функции железы и уменьшения ее отека (октреотид) не менее 5 дней.
6. Введение спазмолитических лекарственных средств – папаверина гидрохлорида, дротаверина.
7. Инфузионная терапия: базисные инфузионные солевые растворы (0,9% раствор хлорида натрия и другие), 5% или 10% растворы глюкозы. Объем инфузии 40 мл на 1 кг массы тела пациента. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов 1:4.
8. Ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол).
9. Антациды (лекарственные средства, содержащие гидроокись алюминия и магния).
10. Антиферментные лекарственные средства: овомин, аprotинин.
11. Антибактериальная терапия: цефалоспорины 3-4 поколений (цефотаксим, цефоперазон, цефепим), карбапенемы (имипенем, меропенем, дорипенем, эртапенем), комбинированные защищенные цефалоспорины

(цефоперазон-сульбактам), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин), ванкомицин, линезолид, колистин.

12. Иммунодиагностика и иммунокоррекция.
13. Антигипоксанты – мексидол.
14. Пентоксифиллин внутривенно.
15. Для профилактики тромбоэмболии легочной артерии – надропарин, дальтепарин, гепарин.
16. Экстракорпоральная детоксикация.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР ОРГАНОВ

Инородные тела наружного слухового прохода

Наиболее часто в наружный слуховой проход попадают инородные тела у детей или пожилых людей. Клинические проявления – снижение слуха, зуд и неприятные ощущения в наружном слуховом проходе.

Удаление инородного тела из наружного слухового прохода

Удаление производят с использованием специального инструментария – заводя специальный крючок за инородное тело и затем выводя его из наружного слухового прохода вместе с инородным телом.

Необходимо помнить, что нельзя производить удаление инородных тел из наружного слухового прохода при помощи пинцета, поскольку при этом, как правило, инородные тела выскальзывают и проталкиваются в более глубокие отделы наружного слухового прохода – вплоть до косного отдела наружного слухового прохода или даже нарушая целостность барабанной перепонки.

Довольно эффективно удаление инородных тел из наружного слухового прохода методом промывания, как это выполняется при удалении серных пробок.

Особое внимание следует уделять удалению органических инородных тел – горох, фасоль, из-за возможности вегетации этих тел и последующего вклинивания в наружном слуховом проходе. Перед удалением данных инородных тел, предварительно применяют его обезвоживание 70⁰ этиловым спиртом. После уменьшения инородного тела в объеме его удаляют одним из способов.

При живых инородных телах наружного слухового прохода (тараканы, мошки и т.д.), для умерщвления используют закапывание в наружный слуховой проход масляных капель (вазелиновое или оливковое масло), после чего инородное тело удаляют промыванием или специальным крючком.

Инородные тела глотки

Инородные тела глотки – наиболее часто это рыбы кости, которые попадают при еде рыбы. Симптомы – болевые ощущения в глотке.

Удаление инородных тел из глотки

Перед удалением инородных тел желательно произвести поверхностную аппликационную анестезию слизистой оболочки полости носа 10% раствором лидокаина. Если инородное тело хорошо визуализируется и легко доступно для инструмента, его удаляют без анестезии. При удалении инородных тел используют пинцеты, гортанные щипцы и корнцанги. Во время проведения мезофарингоскопии, к инородному телу подводят инструмент и это инородное тело захватывают и удаляют.

Инородные тела носа

В полость носа инородные тела (мелкие бусинки, детали машинок, орехи, пуговицы, батарейки и т.д.) наиболее часто попадают у детей младшего и среднего возраста.

Клинические проявления довольно скудные, только при длительном пребывании инородного тела в полости носа пациенты жалуются на гнойные выделения из одной половины носа и затруднение носового дыхания.

Удаление инородных тел из полости носа

Удаление инородных тел из полости носа производят специальным инструментарием (крючки, кюретка) – заводя инструмент за инородное тело и затем удаляя его из полости носа.

Недопустимо удаление инородных тел из полости носа при помощи пинцета, поскольку при этом высока опасность проталкивания инородного тела в носоглотку и далее в гортань.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

Сужение просвета гортани или трахеи, которое нарушает поступление воздуха в дыхательные пути и легкие, называется стенозом.

По срокам различают острые стенозы, развивающиеся в течение сравнительно короткого времени (до 1 месяца), и хронические, формирующиеся медленно.

Таблица 47. Классификация острого стеноза гортани (по С.М. Myer et al., 1994).

Степень стеноза	Выраженность обструкции (%)
Стеноз I степени	0-50
Стеноз II степени	51-70
Стеноз III степени	71-99
Стеноз IV степени	100

Кроме того, на основании клинических проявлений выделяют следующие стадии острого стеноза гортани (по Ундрицу В.Ф.):

- компенсированная;
- неполной компенсации (субкомпенсации);
- декомпенсированная;
- терминальная (стадия асфиксии).

Этиология и патогенез

Причины развития отека гортани:

I. Невоспалительной этиологии:

- аллергические реакции;
- заболевания почек;
- заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся

недостаточностью кровообращения 2-3-й степени;

- кахексия;
- наследственный ангионевротический отек;
- отек Квинке (не связанный с наследственными факторами);
- цирроз печени.

II. Воспалительной этиологии:

- абсцесс надгортанника;
- дифтерия;
- поражение гортани, как симптом для других инфекционных

заболеваниях (корь, скарлатина, тиф);

- флегмонозный ларингит.

III. Травмы гортани

IV. Инородные тела гортани и верхнего отдела пищевода

V. Спазмофилия.

Стадия компенсации острого стеноза гортани

Состояние пациента удовлетворительное. Признаки нарушения внешнего дыхания в покое отсутствуют, дыхательные экскурсии становятся редкими и глубокими, дыхательные паузы между вдохом и выдохом укорачиваются или выпадают. При физической нагрузке появляется брадикардия и компенсированный дыхательный ацидоз.

Стадия неполной компенсации острого стеноза гортани

Состояние средней степени тяжести, пациент беспокоен. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, цианотичные. Признаки дыхательной недостаточности: учащенное шумное дыхание с участием вспомогательных мышц грудной клетки. Заметно втяжение надключичных и подключичных ямок, межреберных промежутков, яремной ямки, эпигастрия. Характерно изменение КОС – развитие субкомпенсированного дыхательного или смешанного ацидоза.

Стадия декомпенсации острого стеноза гортани

Состояние тяжелое: пациент возбужден, беспокоен. Глаза широко раскрыты, лицо выражает страх. Некоторые пациенты принимают вынужденное положение с опорой на руки, запрокинутой назад головой.

Отмечается резкое втяжение уступчивых мест грудной клетки. В акт дыхания включаются наружные мышцы гортани, и гортань совершает максимальные экскурсии при вдохе и выдохе. Кожа бледная, выраженный цианоз носогубного треугольника и слизистых оболочек, акроцианоз. У детей в результате мышечной нагрузки волосистая часть головы и лица покрываются мелким холодным потом. Выявляется декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз. Появляется так называемая «парадоксальный пульс» (аритмия, тахикардия, замедление пульса или выпадение пульсовой волны по вдохе). Сердечная аритмия является предвестником развития асфиксии.

Терминальная стадия (асфиксия) острого стеноза гортани

Состояние крайне тяжелое. Малейшее физическое напряжение приводит к резкому ухудшению дыхания, появлению судорог. Дыхание поверхностное, прерывистое.

Пациент становится безучастным, безразличным, крайне утомленным, не просит о помощи, что является грозным симптомом истощения защитных адаптационных механизмов. В результате генерализованного спазма мелких артерий кожа приобретает бледный землистый цвет. Ногтевые фаланги становятся резко цианотичными, ногти черными. Черты лица заостряются, выступает липкий холодный пот. Ларингеальный рефлекс истощается, наступает атония голосовых складок и диафрагмы. Приступы кашля становятся реже и слабее. Пульс нитевидный, почти не определяется, тоны сердца глухие, артериальное давление падает. Ослабление сердечной деятельности сопровождается расширением зрачков, экзофтальмом, потерей сознания. Развивается судорожный синдром, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Смерть наступает обычно на высоте клинико-тонических судорог от паралича дыхательного центра.

Лечение

Консервативная терапия I-II стадии стеноза гортани:

- антигистаминные препараты (2 мл пипольфена, тавегил и др.);
- мочегонные (внутримышечно фуросемид);
- кортикостероидная терапия (преднизолон до 120 мг внутримышечно; при тяжелом течении стеноза доза увеличивается до 200 мг);
- 10% раствор глюконата кальция — 10,0 мл, внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы вместе с 5 мл аскорбиновой кислоты;
- при воспалительной природе стеноза — антибиотики широкого спектра действия парентерально (цефалоспорины, полусинтетические пенициллины, макролиды и др.).

При декомпенсированной стадии стеноза необходима срочная трахеостомия.

В стадии асфиксии показано выполнение коникотомии по экстренным показаниям, с последующим переходом к операции трахеостомии.

Трахеотомия. Этапы:

- послойный разрез кожи и подкожной клетчатки от нижнего края щитовидного хряща на 4-6 см. вертикально книзу строго по срединной линии;
- перешеек щитовидной железы смещается книзу и удерживается тупым крючком;
- для фиксации гортани вкалывают острый крючок в щитоподъязычную мембрану. Во избежание сильного кашля в трахею предварительно вводят несколько капель 2% раствора лидокаина. Остроконечным скальпелем вскрывают трахею и в просвет трахеи вводят трахеотомическую канюлю.

Осложнения трахеотомии:

- Геморрагия из краев раны с аспирацией крови и развитием в последующем аспирационной пневмонии.
- Формирование трахеопищеводного свища.
- Подкожная эмфизема мягких тканей шеи вследствие поступления выдыхаемого воздуха минуя просвет трахеотомической трубки.

Ведение послеоперационного периода:

Удаление трахеостомической трубки осуществляется после достаточного восстановления просвета гортани и ликвидации причины стеноза гортани. Сроки варьируют в широких пределах. Выяснение проходимости определяется ларингоскопией и функциональной пробой. После удаления трубки пациент остается под наблюдением врачей в течении нескольких дней в стационаре.

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Носовое кровотечение – неотложное состояние, характеризующееся истечением крови из передних или задних отделов полости носа. Тяжесть состояния пациента определяется объемом кровопотери.

Этиология носовых кровотечений

I. Носовые кровотечения, обусловленные анатомическими изменениями сосудистой стенки:

1. Посттравматические кровотечения.
2. Дистрофические процессы в слизистой оболочке полости носа (атрофический ринит, специфическое воспаление, грануломатоз).
3. Опухоли носа и околоносовых пазух (доброкачественные и злокачественные).
4. Аномалии развития сосудистой стенки.

II. Носовые кровотечения, вызванные геморрагическими диатезами:

1. Нарушения коагуляционного гемостаза:

➤ Наследственные коагулопатии (гемофилия, болезнь Вилленбранда, дефицит факторов свертывания крови).

➤ Приобретенные коагулопатии (комплексный дефицит К-витаминозависимых факторов свертывания крови, ДВС-синдром, медикаментозные неиммунные коагулопатии).

2. Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза:

➤ Тромбоцитопатии (наследственные и врожденные формы, приобретенные).

➤ Тромбоцитопении (наследственные, приобретенные).

3. Сочетанное нарушение различных звеньев гемостаза:

➤ Заболевания, сопровождающиеся повышением АД и повреждением эндотелия (артериальная гипертензия, атеросклероз).

➤ Заболевания печени (токсические, инфекционные, аутоиммунные).

➤ Заболевания почек (нефриты, гломерулонефриты).

➤ Заболевания крови.

➤ Инфекционные заболевания.

По локализации источника кровотечения

I. *Носовые кровотечения из сосудов полости носа:*

➤ Из передних отделов полости носа.

➤ Из задних отделов полости носа.

II. *Носовые кровотечения из сосудов, расположенных вне полости носа:*

➤ Кровотечение из околоносовых пазух, носоглотки.

➤ Кровотечение из внутричерепных сосудов.

По клиническому течению

➤ Однократные.

➤ Рецидивирующие.

➤ Привычные.

Алгоритм действия врача при носовом кровотечении включает следующие этапы:

➤ обнаружение источника и определение характера носового кровотечения;

➤ выбор метода остановки носового кровотечения;

➤ определение степени тяжести кровопотери;

➤ выявление основной причины носового кровотечения;

➤ лечение сопутствующей патологии;

➤ профилактика и лечение рецидивирующих носовых кровотечений.

При **проведении дифференциальной диагностики носового кровотечения** необходимо исходить из следующего:

1. При кровотечении из дыхательных путей характерно выделение алой, пенистой крови при кашле.

2. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта характеризуется рвотой цвета кофейной гущи.

3. Для кровотечения в сочетании с ликвореей при ЧМТ характерен симптом двухконтурного пятна на салфетке.

Мероприятия по остановке носового кровотечения на догоспитальном этапе

➤ Удобно усадить пациента, чтобы голова была расположена выше туловища и успокоить его.

➤ Голову пациента слегка наклонить вперед, чтобы кровь не попадала в задние отделы полости носа, носоглотку и полость рта.

➤ При незначительных носовых кровотечениях из передних отделов полости носа пациенту необходимо выполнить несколько глубоких продолжительных вдохов через нос, с последующим выдохом через рот.

➤ Прижать крыло носа к перегородке подушечкой большого пальца руки на 8-10 минут. Для усиления гемостатического эффекта в преддверие полости носа ввести ватные тампоны, сухие или смоченные 3% раствором перекиси водорода, нафтизином 0,1%.

➤ В случае безуспешности предыдущих мероприятий выполнить переднюю тампонаду носа.

Передняя тампонада носа

Переднюю тампонаду носа производят с помощью марлевой турунды длиной 80 - 90 см и шириной 1-1,5 см. Турунду предварительно пропитывают гемостатическими растворами (3% раствор перекиси водорода, 5% раствор аминокaproновой кислоты), индифферентной мазью (синтомициновой, левомиколовой, вазелином и др.) или гемостатической пастой. Тампонирование производят путем введения и укладывания в полость носа петель турунды на дно носа от его входа до хоан. Турунду захватывают коленчатым или штыкообразным пинцетом, отступив 8-10 см от ее конца, и вводят по дну носа до хоан, прижимая сделанную петлю ко дну носа, затем таким же образом вводят новую петлю турунды и т.д. При кровотечениях из верхних отделов полости носа введенную петлю турунды смещают в верхние отделы. Таким образом, весь тампон укладывают в полость носа в виде гармошки снизу вверх, пока полностью плотно не заполнит соответствующую половину носа.

Задняя тампонада носа

При неэффективности передней тампонады показана задняя тампонада. Для задней тампонады носа заранее готовят ватно-марлевый тампон размером примерно 3×3×2 см. Из тампона исходят четыре шелковые нити. Оптимальный размер тампона, когда он превышает ногтевую фалангу большого пальца руки пациента.

Через кровоточащую половину носа проводят тонкий резиновый катетер до выхода его дистального отдела через носоглотку в средний отдел глотки.

Катетер захватывают корнцангом и выводят через полость рта наружу. К выведенному из полости рта концу катетера привязывают две нити от тампона. После чего катетер удаляют из носа. Проведя пальцевое исследование носоглотки, врач указательным пальцем правой руки направляет и вдавливают тампон в хоану. Выведенные через нос две нити туго натягивает помощник врача.

Следующим этапом врач выполняет переднюю тампонаду носа, а две нити плотно завязывают у преддверия носа над марлевым валиком. На нос накладывается пращевидная повязка. Оставшиеся две нитки фиксируют к щеке на стороне тампонады лейкопластырем, или завязывают за ухом. Эффективность передней и задней тампонады носа оценивают при проведении мезофарингоскопии. Отсутствие затекания крови из носоглотки указывает на эффективность тампонады.

Тампон удаляют через 48 часов, при отсутствии продолжения носового кровотечения.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Абсцесс века

Абсцесс века — острое ограниченное инфильтративно-гнойное воспаление тканей века.

Этиология: чаще всего стафилококки, стрептококки

Предрасполагающие факторы: инфицированные повреждения века, укусы насекомых, эпиляция бровей, местные гнойные воспаления (язвенный блефарит, ячмень, фурункул)

Клиническая картина

I. Стадия инфильтрации: отек века, резкая болезненность при пальпации, кожа напряжена, гиперемирована, горячая на ощупь, хемоз (отек) конъюнктивы, регионарный лимфаденит.

II. Стадия некроза: появление участка флюктуации (размягчения), истончение кожи над ним, возможно самопроизвольное вскрытие.

Лечение:

III. В стадии инфильтрации: сухое тепло, местно инстилляции антибиотиков (ципрофлоксацин, левофлоксацин, тобрамицин, офлоксацин, моксифлоксацин), антибиотики широкого спектра действия внутрь или парентерально, нестероидные противовоспалительные препараты.

IV. В некротической стадии при наличии флюктуации: вскрытие и дренирование полости абсцесса, перевязки с гипертоническим раствором, промывание полости антибиотиками, антибактериальная терапия местно и системно.

Флегмона века

Флегмона века — разлитое гнойное воспаление тканей века, не распространяющееся на ткани орбиты.

Этиология: синегнойная палочка (чаще у детей до 3 лет), золотистый стафилококк.

Предрасполагающие факторы: ОРЗ, средний отит у детей, осложнение ячменя, абсцесса века, воспалительные заболевания мягких тканей лица, орбиты и околоносовых пазух, ранения век, осложнения плановых операций на веках, укусы насекомых и животных.

Клиническая картина:

1. Покраснение кожи, плотный отек всего века, резкая болезненность при пальпации.

2. Высокая температура, головная боль, болезненность и увеличение регионарных лимфатических узлов.

Осложнения: флегмона орбиты, тромбоз кавернозного синуса, менингоэнцефалит, сепсис (при локализации в области медиального угла глазной щели).

Лечение:

1. Антибактериальная терапия.

2. При появлении флюктуации — вскрытие флегмоны (широкие разрезы параллельно краю века) с дренированием.

Флегмона орбиты

Флегмона орбиты — разлитое острое воспаление тканей орбиты.

Этиология:

- воспалительные процессы в околоносовых пазухах
- острые респираторные заболевания (у детей)
- ранения орбиты с инфицированием ретробульбарной клетчатки
- интраорбитальные инородные тела

Клиническая картина:

1. Отек и гиперемия кожи век, отек мягких тканей щеки.

2. Экзофтальм (выпячивание глазного яблока), офтальмоплегия (ограничение подвижности глаза).

3. Хемоз (отек) конъюнктивы.

4. Высокая температура, головная боль.

5. Чувство распирания в орбите.

Осложнения:

слепота (вследствие неврита, атрофии зрительного нерва, ишемии сетчатки), тромбоз кавернозного синуса, генерализация инфекции.

Лечение:

1. Вскрытие и дренирование флегмоны.

2. Парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия.

3. Санация околоносовых пазух (при необходимости).

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ

ТРАВМЫ ОРБИТЫ

Изолированные повреждения орбиты встречаются редко, чаще наблюдаются сочетанные травмы с повреждением глазного яблока, его придаточного аппарата, пазух носа, головного мозга.

Травмы орбиты:

- контузии (тупые травмы мягких тканей орбиты)
- открытые повреждения мягких тканей
- переломы костных стенок
- внедрение инородных тел в полость орбиты

Основные признаки:

- Экзофтальм (ретробульбарное кровоизлияние, при попадании воздуха в орбиту из пазух носа).
- Крепитация – при подкожной локализации воздуха в веках.
- Энофтальм (западение глазного яблока) возникает при переломах орбиты с расхождением отломков или их смещении.
- Отек и гематома век.
- Сужение глазной щели.
- Частичная или полная офтальмоплегия.
- Птоз.
- Диплопия (двоение) при повреждении экстраокулярных мышц.
- Слепота или выраженное снижение зрения (при ранениях зрительного нерва, его отрыве или сдавлении кровью либо костными отломками).
- Потеря сознания, ретроградная амнезия, тошнота, рвота (повреждение головного мозга).

ТРАВМЫ ВЕК И СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Повреждения век бывают сквозные и несквозные; резаные, рваные и колотые; с повреждением и без повреждения слезного канальца.

По возможности производится первичная хирургическая обработка с восстановлением контуров век и целостности слезных канальцев при их повреждении.

ТРАВМЫ КОНЬЮНКТИВЫ

- Раны до 5 мм не требуют наложения швов.
- При массивных субконъюнктивальных кровоизлияниях необходимо исключить субконъюнктивальный разрыв склеры.
- Обязателен осмотр конъюнктивы верхнего века на наличие инородных тел, особенно при эрозии роговицы и жалобах на боль, резь, усиливающиеся при мигании, светобоязнь и чувство инородного тела.

ТРАВМЫ ГЛАЗА

Контузии глазного яблока

Признаки: кровоизлияния в различные отделы глаза:

1. Субконъюнктивальное кровоизлияние (необходимо исключить субконъюнктивальный разрыв склеры).
2. Гифема (кровоизлияние в переднюю камеру).
3. Гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело, бывает частичным и полным).
4. Эрозия роговицы.
5. Повреждения радужки: изменение формы зрачка (из-за надрывов сфинктера), мидриаз (при парезе или параличе сфинктера), иридодиализ (частичный или полный отрыв корня радужки).
6. Повреждения хрусталика: катаракта (помутнение хрусталика), вывих хрусталика в переднюю или заднюю камеру, подвывих хрусталика.
7. Повреждения сосудистой оболочки: разрывы, чаще располагаются концентрично диску, в виде полулуний, кровоизлияния, через некоторое время перипапиллярная атрофия.
8. Повреждения сетчатки: отек сетчатки («берлиновское помутнение»), кровоизлияния в сетчатку, отслойка сетчатки, макулярный разрыв.

Терапия постконтузионных повреждений зависит от клинических проявлений, при необходимости – оперативное лечение.

Непроникающие ранения глазного яблока (ранения глазного яблока без нарушения целостности капсулы глаза)

По локализации выделяют роговичные, склеральные, корнеосклеральные, с наличием или без наличия инородного тела.

Признаки: слезотечение, светобоязнь, болезненность, при повреждении роговицы – снижение зрения

Необходимо:

- Исключить наличие инородных тел, осмотрев конъюнктиву век, при их обнаружении – обязательное удаление.

➤ Проводят ревизию ран и пробу с флюоресцеином чтобы исключить проникающее ранение (определяется наличие фильтрации через рану внутриглазной жидкости).

Лечение: местно антибактериальные капли, репаранты, нестероидные противовоспалительные препараты.

Проникающие ранения глазного яблока (ранения глазного яблока с нарушением целостности капсулы глаза)

Признаки:

1. Гипотония.
2. Мелкая передняя камера (при роговичных ранениях).
3. Глубокая передняя камера (при склеральных ранениях).
4. Гифема.
5. Гемофтальм.
6. Помутнение хрусталика.
7. Наличие в глазу инородного тела.
8. Наличие раны роговицы, склеры (с выпадением или без выпадения внутриглазных оболочек и содержимого глаза — радужки, стекловидного тела, хрусталика, сосудистой оболочки, сетчатки).

Неотложная помощь:

1. Закапывание антибактериальных капель в конъюнктивальную полость.
2. Бинокулярная асептическая повязка.
3. Срочная госпитализация в офтальмологический стационар для проведения ПХО ранения.
4. Обзорная рентгенография орбит в двух проекциях.
5. Введение противостолбнячной сыворотки и столбнячного анатоксина.
6. ПХО ранения.
7. Противовоспалительная терапия.

Ожоги глаз

- термические (под действием высокой температуры)
- химические (кислотные и щелочные)
- лучевые
- вызванные отравляющими веществами

Оценка тяжести:

➤ легкая тяжесть (гиперемия и отек кожи век, инъекция сосудов конъюнктивы, хемоз и небольшие точечные кровоизлияния, деэпителизация поверхности роговицы, небольшой отек роговицы);

➤ средняя тяжесть (пузыри на коже век на гиперемизированном фоне, поверхностный некроз конъюнктивы, выраженный хемоз, бледная

конъюнктивы, тяжи фибрина на конъюнктиве, роговица тусклая, белесоватая, отечная, с дефектами эпителия);

➤ тяжелая (необратимый некроз тканей глаза, темный струп на веках, повреждаются все слои кожи, обширная ишемия конъюнктивы и ее глубокий некроз, роговица матово-бледная, поверхность сухая, лишена эпителия, чувствительность отсутствует);

➤ крайне тяжелая (некроз кожи и подлежащих тканей, некроз конъюнктивы, полная ишемия и тромбоз лимбальных сосудов, «фарфоровая роговица», стойкое повышение ВГД, экссудация в переднюю камеру, помутнение хрусталика).

Исходы ожогов глаз

➤ при легкой степени происходит полное восстановление зрения, выздоровление;

➤ при средней степени тяжести исход благоприятный, может остаться легкое помутнение роговицы;

➤ при ожогах тяжелой и очень тяжелой степени часто наступает утрата зрительных функций, рубцы кожи, симблефарон (сращение конъюнктивы век с конъюнктивой глазного яблока), образование грубого васкуляризированного бельма роговицы.

Неотложная помощь:

1. При химических ожогах – обильное, длительное промывание конъюнктивальной полости водой, удаление крупных частиц и инородных тел из конъюнктивальной полости.

2. Частое закапывание антибактериальных капель.

3. Анальгетики внутрь или парентерально.

4. Седативные средства.

5. Наложение асептической повязки.

6. Доставка в офтальмологическое отделение.

7. Введение противостолбнячной сыворотки и столбнячного анатоксина (II-IV степени ожога).

Острый приступ глаукомы

Острый приступ глаукомы - резкое повышение внутриглазного давления в результате блокады угла передней камеры прикорневой частью радужки и нарушение оттока внутриглазной жидкости. Проявление закрытоугольной глаукомы.

Предрасполагающие факторы:

➤ анатомо-физиологические особенности глаза

➤ нервно-психическое перенапряжение

➤ длительное пребывание в условиях пониженной освещенности

➤ работа, связанная с наклоном головы вниз

Жалобы: сильные боли в области глаза, иррадиация их в соответствующую половину головы, радужные круги при взгляде на источник

света, покраснение глаза, резкое снижение остроты зрения, тошнота, рвота, повышение артериального давления.

Объективно:

- снижение остроты зрения
- застойная сосудистая инъекция глазного яблока
- отек роговицы
- мелкая передняя камера
- расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет
- повышение ВГД

Неотложная помощь:

1. Закапывание 1% раствора пилокарпина (миотик) по 2 капли через каждые 15 мин. первый час, через каждый час первые сутки.
2. Диуретики: фуросемид 2 мл внутримышечно, диакарб 0,5 1 таблетка внутрь, маннит 200-400 мл внутривенно капельно.
3. Седативные препараты.
4. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение суток - оперативное лечение (лазерная или хирургическая иридотомия).

ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Отслойка нейросенсорной части сетчатки от пигментного эпителия.

Причины: травмы, миопическая болезнь, периферическая дистрофия сетчатки (чаще решетчатая), новообразования, воспалительные процессы в сетчатке, сосудистой оболочке, изменения стекловидного тела (кровоизлияния, фиброз, экссудация, деструкция).

Жалобы: снижение остроты зрения (при вовлечении макулы), выпадения поля зрения, появление подвижных или фиксированных пятен, дефекты зрения в виде «занавески», фотопсии.

Объективно:

- при исследовании в проходящем свете видна сероватая отслоенная сетчатка, изменяющая положение при движении глаза
- часто офтальмоскопически визуализируется разрыв сетчатки
- снижение внутриглазного давления до 5-7 мм. рт. ст. по сравнению с другим глазом
- иногда гемофтальм

Лечение:

1. Ограничение физической активности, постельный режим.
2. Различные варианты хирургического лечения.

ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Этиология. Спазм, эмболия артерии на фоне эндокардита, пороков сердца, хронических инфекционных заболеваний, гипертонической болезни, антифосфолипидного синдрома, атеросклероза.

Клиническая картина: потеря зрения или значительное его снижение на одном глазу.

Объективно:

- артерии резко сужены
- сетчатка молочно-белого цвета (из-за ишемии и выраженного отека)
- симптом «вишневой косточки» (на бледном фоне сетчатки выделяется ярко-красная центральная ямка).

Лечение:

1. Массаж глазного яблока.
2. Эуфиллин 2,4% в/в.
3. Диакарб, фуросемид.
4. Дексаметазон парабульбарно, ретробульбарно 0,1% раствор атропина 0,3-0,5 мл.
5. Внутривенно капельно пентоксифиллин, дексаметазон, реополиглюкин.
6. Тимолол в каплях 2 раза в день.
7. Лечение эффективно в первые часы заболевания.

ТРОМБОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

Этиология:

- артериальная гипертензия
- атеросклероз
- заболевания крови
- сахарный диабет
- резкая артериальная гипотензия
- генерализованная и локальная инфекция

Клиника: резкое снижение зрения до сотых.

Объективно:

- симптом «раздавленного помидора» (многочисленные кровоизлияния на сетчатке в виде языков пламени)
- отек сетчатки и зрительного нерва
- резко расширенные и извитые вены
- возможен гемофтальм

Лечение:

1. Коррекция артериального давления.
2. Диуретики.
3. Рассасывающая терапия.
4. Контроль внутриглазного давления.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В УРОЛОГИИ

ГЕМАТУРИЯ

Микрогематурия – примесь эритроцитов (>3 в поле зрения) в моче.

Макрогематурия – наличие сгустков крови в моче. При помощи трехстаканной пробы можно ориентировочно установить источник кровотечения:

- кровь в первом стакане — патология переднего отдела уретры;
- эритроциты в третьей порции мочи — патология шейки мочевого пузыря и задней уретры;
- тотальная гематурия — патология почек, мочеточника, мочевого пузыря, простаты.

Лечение

В подавляющем большинстве случаев гематурия не требует экстренной помощи и является проявлением какого-либо урологического или нефрологического заболевания. Не рекомендуется вводить различные кровоостанавливающие препараты, так как кровотечение может остановиться, а источник может быть не обнаружен.

Необходимо срочно установить источник кровотечения при помощи цистоскопии и других методов обследования. У женщин мочу всегда берут катетером – для дифференциальной диагностики гематурии и примеси крови в моче при патологии женских половых органов и менструальных кровотечениях. Появление «красной мочи» может быть следствием употребления в пищу определенных продуктов (свекла и др.), лекарственных препаратов (рифампицин, нитроксалин, фурамаг и др.), гемоглобинурии (гемолиз), миоглобинурии (синдром длительного сдавления).

При тампонаде мочевого пузыря необходимо попытаться отмыть мочевой пузырь через специальный инструмент — эвакуатор со значительным просветом и оставить постоянный катетер, так как при пустом мочевом пузыре кровотечение обычно останавливается. Если не удастся отмыть мочевой пузырь от сгустков крови, то в условиях урологического отделения выполняется срочная операция ревизии мочевого пузыря (трансуретральным или надлобковым доступом) и остановки кровотечения. Если при макрогематурии наблюдается почечная колика, то она купируется введением обычных спазмолитиков.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Под почечной коликой подразумевают синдром, обусловленный острой обструкцией мочеточника. Почечная колика характеризуется различными симптомами, прежде всего, внезапной сильнейшей схваткообразной болью в поясничной области, несколько ниже и сзади от реберной дуги, распространяющиеся по ходу мочеточника с иррадиацией в мошонку, головку

полового члена, бедро, половые губы. Характерным является то, что нет такой позы, при которой болевые ощущения стали бы меньше. Боль столь интенсивна, что больной мечется, не находя себе места, кричит и стонет.

В 40-50% причиной почечной колики является мочекаменная болезнь (МКБ). Причиной возникновения выраженного болевого синдрома в поясничной области может быть и тромбоз сосудов почки, обтурация мочеточника сгустком крови, гноя, отхождение песка, перевязка мочеточника при операции на органах таза и другие факторы, остро нарушающие отток мочи из почки. Возникновение острого болевого синдрома возможно при нефроптозе, когда ротация и резкое смещение почки вниз в положении стоя приводит к нарушению ее гемодинамики.

Редко почечная колика возникает при сдавлении мочеточника опухолевым или воспалительным процессом в забрюшинном пространстве, а также при сдавлении интрамурального отдела мочеточника при опухоли мочевого пузыря и предстательной железы. В этих случаях создаются условия для медленного, постепенного нарушения оттока мочи и расширения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) и мочеточника с периодически возникающей тупой, ноющей болью и формированием уретерогидронефроза (УГН) и гидрокаликоза (расширения чашечек).

Развитие колики обусловлено комплексом причин в виде нарушения оттока мочи из почки, нарушения венозного оттока и гемодинамики в почке, а также растяжения фиброзной капсулы и лоханки почки.

В 1/3 случаев почечная колика сопровождается рвотой и тошнотой. Обычно приступ колики длится от 2 до 5 часов, может затихнуть и затем возобновиться с не меньшей силой через несколько часов. Приступ боли может прекратиться столь же внезапно, как и возник, что является характерным для почечной колики. Часто по прекращении приступа в поясничной области остается тупая ноющая боль. Почечное нервное сплетение связано с верхним и нижним чревными сплетениями, селезеночным сплетением, что обуславливает возникновение гастроинтестинальных симптомов: вздутие живота, разлитые боли в животе вследствие пареза кишечника.

Наиболее часто наблюдается иррадиация боли по ходу мочеточника в нижнюю часть соответствующей половины живота, органы мошонки, половые органы и уретру, головку полового члена, в паховую и надлобковую области, большие половые губы, появление императивных позывов к мочеиспусканию. Часто отмечается боль по передней и внутренней поверхности бедра, иногда распространяется по всему животу.

Пальпацию начинают с легкого поглаживания и незначительного надавливания кончиками пальцев. Резкое постукивание и поколачивание по поясничной области в острой стадии заболевания недопустимы.

Иногда в ранней стадии, особенно при камне мочеточника, наибольшая болезненность в первые 1,5-2 часа отмечается в соответствующей половине живота и подреберье. Лишь потом боль локализуется в поясничной области.

Легкое поколачивание по краю реберной дуги, по заднее-подмышечной или лопаточной линиям в положении сидя выявляет болезненность.

Пальпация при почечной колике может выявить вздутие живота, диффузное ложное напряжение мышц. Иногда выявляется болезненность в заинтересованной половине живота. При обструкции мочеточника камнем и явлениях периуретерита наибольшая болезненность при ощупывании определяется в зоне мочеточника, где локализуется камень. Как правило, при почечной колике не наблюдаются симптомы раздражения брюшины. Явления перитонизма нестойки, а динамическое наблюдение за больным позволяет дифференцировать истинное и ложное раздражение брюшины. При аускультации брюшной полости всегда прослушивается перистальтика кишечника. При почечной колике наблюдаются гиперестезия кожи поясничной области, усиленное потоотделение.

В ряде случаев почечную колику ошибочно принимают за патологический процесс, происходящий в брюшной полости.

К обязательным методам исследования при почечной колике относятся: общий анализ крови, общий анализ мочи, ультразвуковое исследование, рентгенологическое и инструментальное исследования. При почечной колике, не осложненной инфекцией, имеется лейкоцитоз в крови, но он не нарастает и редко бывает сдвиг лейкоцитарной формулы влево, что отличает почечную колику от острых гнойно-воспалительных процессов внутрибрюшных органов. Отсутствие лейкоцитоза не исключает почечной колики. Изменение количества лейкоцитов крови и увеличенная СОЭ могут возникать рефлекторным путем как ответная реакция ретикуло-эндотелиальной системы организма на сильное болевое раздражение.

Для почечной колики характерна гематурия.

При почечной колике обычно отмечается брадикардия. Тахикардия более характерна для заболеваний органов брюшной полости. Часто больные с почечной коликой отмечают сухость во рту.

Даже при очевидной клинической картине почечной колики показана обзорная рентгенография всего мочевого тракта. На рентгенограмме должны быть видны область почек и малого таза вплоть до лонного сочленения.

В неясных случаях оправдана катетеризация мочеточника с заинтересованной стороны, при этом часто удается провести катетер выше препятствия. По нему частыми каплями начинает выделяться моча, и через несколько минут прекращается боль. После удаления катетера боль может возобновиться, если сохраняется препятствие.

При подозрении на почечную колику показано УЗИ. В большинстве случаев обнаруживается конкремент или косвенные признаки его наличия в виде нарушения уродинамики – расширение мочеточника и ЧЛС.

Лечение.

➤ Тепло на поясничную область можно применять в виде обычных или электрических грелок, горячей (до 40-45°C) ванны. Пребывание в ванне не должно превышать 20-25 минут.

➤ Резкая боль, особенно у пожилых пациентов и лиц, страдающих гипертонической болезнью, способствует повышению АД и требует купирования гипертонического криза.

➤ При почечной колике рекомендуется прием фитопрепаратов: «цистенал» или «уролесан» по 15-20 капель на сахаре под язык 2-3 раза в день, капли «канефрон» по 50 кап. 3 раза в день или по 2 таблетки 3 раза в день.

➤ Европейская ассоциация урологов рекомендует применение диклофенака 2,5% 3 мл (75 мг) внутримышечно, 150 мг в сутки. Затем для предотвращения повторных приступов назначаются свечи или таблетки диклофенака в суточной дозе 150 мг.

➤ Применяется комбинирование одновременно спазмолитиков и анальгетиков, например: анальгин 50% 2 мл + папаверин 2% 2 мл + димедрол 1% 1 мл внутримышечно.

➤ При удовлетворительном состоянии больного, отсутствии лихорадки, лейкоцитоза крови, наличии мелкого конкремента по ходу мочеточника, может оправдывать амбулаторное ведение пациента с назначением водных нагрузок, небольших доз диуретиков и использование физиотерапии.

➤ При повторе приступа, после двух-трех попыток купировать колику, необходимо прекратить попытки консервативного лечения и госпитализировать больного в стационар для катетеризации мочеточника, дистанционной литотрипсии (ДЛТ) или эндоскопической операции (уретероскопия, контактная литотрипсия).

➤ Резкий подъем температуры тела, повторяющиеся ознобы, неустойчивое и низкое артериальное давление, требуют немедленной госпитализации и восстановления оттока мочи методом стентирования мочеточника или чрезкожной пункционной нефростомии (ЧПНС).

➤ Почечная колика, сопровождающаяся субфебрильной температурой, симптомами интоксикации, требует соответствующей противовоспалительной и антибактериальной терапии, которая должна назначаться после восстановления пассажа мочи.

➤ Крупные размеры камня, невозможность провести катетер, сохраняющаяся обструкция, присоединяющийся пиелонефрит с септическим течением – основание для принятия решительных мер, включая оперативное пособие.

Иная тактика необходима при правосторонней почечной колике, если червеобразный отросток не был удален:

➤ Срочная госпитализация.

➤ Исключить применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) и наркотических анальгетиков.

➤ Общий анализ крови в динамике.

➤ Выполнить обзорную и экскреторную урографию.

➤ УЗИ почек.

➤ Если на обзорной рентгенограмме теней конкрементов нет, а контрастная урография не выполнена по каким-либо причинам (непереносимость препаратов йода), ЧЛС на УЗИ не расширена, имеется лейкоцитоз крови, имеется гематурия, больного госпитализируют для наблюдения в хирургическое отделение. Через сутки-двое, когда станет ясно, что в брюшной полости «все спокойно», больного можно перевести в урологическое отделение стационара.

➤ В приемном отделении обязателен осмотр хирурга, у женщин – гинеколога. Малейшие подозрения на аппендицит должны решаться в пользу наблюдения пациента в хирургическом отделении стационара.

➤ Если медикаментозно не удастся купировать почечную колику, то показана катетеризация мочеточника.

Таблица 48. Дифференциальная диагностика почечной колики и заболеваний органов брюшной полости

Почечная колика	Заболевания органов брюшной полости
Субъективные признаки	
1. Острое начало заболевания	Обычно не столь острое при аппендиците
2. Информация о диагностированной ранее МКБ	Наличие «язвенного» анамнеза, заболевания печени, поджелудочной железы
3. Двигательное возбуждение, больной не находит успокоения от боли независимо от принимаемого положения	Больные с аппендицитом, прободной язвой желудка, калькулёзным холециститом, перитонитом ведут себя спокойно, обычное положение их на спине с подтянутыми ногами или на боку. Возможно двигательное возбуждение при непроходимости кишечника, желчной колике, панкреатите, больные беспокожны «в постели»
4. Общее удовлетворительное состояние, отсутствие коллапса	Тяжелое состояние больного при перитоните, коллапс (часто) при прободной язве, вялость, угнетенное состояние иногда при обострении хронического аппендицита, тяжелое состояние при тромбозе мезентериальных сосудов
5. Больной стонет, кричит от боли	При аппендиците нет столь интенсивных болей. «Кинжальная» боль при прободной язве, схваткообразная боль в животе при кишечной непроходимости
6. Боль при почечной колике стабильна, постоянна по степени интенсивности	При непроходимости кишечника, особенно динамической, болевые ощущения наступают волнами, несколько стихая и вновь усиливаясь
7. Частая тошнота, рвота, нет нарушения функции кишечника, возможно вздутие живота	При аппендиците наблюдается рвота, нарушение функции кишечника при непроходимости (понос при завороте)
8. Дизурические явления часто сопутствуют почечной колике (камень тазового отдела мочеточника)	Дизурия возможна при тазовом расположении червеобразного отростка, аднексите, не наблюдается при других причинах «острого живота».
9. Иррадиация боли в половые органы, бедро	Возможна иррадиация в половые органы при тазовом расположении червеобразного отростка,

Почечная колика	Заболевания органов брюшной полости
	аднексите, при остальных заболеваниях обычно отсутствует
10. Икоты не бывает	Икота возможна при перитоните любой этиологии (раздражение блуждающего нерва)
11. Возможен озноб	Обычно не наблюдается
12. Изменение положения тела не влияет на характер боли	Изменение положения усиливает боль
Объективные данные	
1. Как правило, нормальная температура	1. При аппендиците, холецистите, перитоните повышение температуры
2. Нормальный пульс, брадикардия	2. Всегда учащение пульса
3. Влажный язык при сухости во рту	3. Сухой обложенный язык
4. Живот участвует в акте дыхания	4. Симптом «щажения живота»
5. Конфигурация живота обычная, возможно вздутие	5. Асимметрия живота при динамической непроходимости, втянутый, ладьевидный живот – при перфорации
6. Напряжения мышц обычно не бывает; если наблюдается, то оно диффузное и чаще всего носит ложный характер	6. Истинное напряжение мышц брюшной стенки, диффузное или локальное
7. Симптомы раздражения брюшины в 90% отсутствуют	7. Положительные симптомы раздражения брюшины
8. Перистальтика кишечника обычно сохранена	8. Нарушение перистальтики при перитоните любого происхождения, при кишечной непроходимости
9. Локальная болезненность в костовертебральном углу. Положительный симптом Пастернацкого.	9. Обычно симптом Пастернацкого отрицательный. Нерезко положительным бывает при холецистите, высоком расположении червеобразного отростка.
10. Анализ крови: возможен лейкоцитоз	10. Последовательное нарастание лейкоцитоза крови с палочкоядерным сдвигом
11. Микрогематурия	11. Микрогематурия возможна при аднексите, аппендиците
12. Ликвидация или уменьшение боли при новокаиновой блокаде семенного канатика или круглой связки матки	12. Отсутствие эффекта от новокаиновой блокады в 95% случаев при аппендиците
13. Тень конкремента на рентгенограмме в почке или по ходу мочеточника	13. Отсутствие теней конкремента
14. Отсутствие или резкое снижение выделения индигокармина в 90% случаев	14. Нормальное выделение индигокармина
15. При УЗИ: расширение ЧЛС и мочеточника	15. Отсутствие изменений при УЗИ

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Невозможность осуществить акт мочеиспускания может развиваться при ряде заболеваний. Чаще всего острая задержка (ОЗМ) возникает у мужчин, у которых имеются патологические процессы в предстательной железе или уретре. У женщин причинами ОЗМ чаще являются нейрогенные причины, опухолевые процессы в мочеиспускательном канале или вне его (узлы фибромиомы матки), вызывающие механическое сдавление уретры. Возможно нарушение просвета уретры при ущемлении уретероцеле, при инородных телах мочевого пузыря, ущемлении выпавшей слизистой уретры.

Причинами ОЗМ являются заболевания предстательной железы (доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП), рак предстательной железы (РПЖ), острый простатит), прогрессирующая стриктура уретры, травмы с разрывом мочеиспускательного канала, закупорка мочеиспускательного канала камнем, тампонада мочевого пузыря сгустками крови. Возможна и рефлекторная задержка мочи.

Нередко провоцирующим фактором для возникновения ОЗМ является прием алкоголя на фоне «увеличенной предстательной железы», не вызывавшей ранее особых беспокойств. Прием алкоголя снижает порог чувствительности. Мочевой пузырь растягивается за пределы физиологической вместимости и справлявшийся в нормальной ситуации детрузор оказывается в состоянии декомпенсации. Кроме того, прием алкоголя способствует гиперемии тазовых органов, что приводит к отеку увеличенной в объеме предстательной железы и обструкции задней уретры.

При ОЗМ показана срочная эвакуация мочи путем катетеризации. Попытки выведения мочи металлическим катетером для врачей, не владеющих методикой, недопустимы. Врач любой специальности при невозможности немедленно привлечь к ликвидации ОЗМ уролога, должен предпринять попытку опорожнить мочевой пузырь катетеризацией эластичным катетером, так как это практический навык, которым должен владеть врач любой специальности. Если попытки проведения инструмента оказываются неудачными, вполне допустимо эвакуировать мочу пункцией мочевого пузыря. Особо осторожными должны быть манипуляции при ОЗМ, если имеется стриктура уретры.

Повреждение спинного мозга (травма, опухоль) приводит к нарушению функции тазовых органов. Одним из вариантов таких нарушений наряду с автономным, спастическим, рефлекторным мочевым пузырем, может быть и просто атония мочевого пузыря и невозможность опорожнить его. В этих случаях рекомендуется периодическая катетеризация уретры или установка постоянного надлобкового катетера. Пациентам в бессознательном состоянии показана установка постоянного уретрального катетера.

При выполнении различных хирургических вмешательств, прежде всего у лиц преклонного возраста, ОЗМ может возникнуть из-за введения атропина,

при выраженном послеоперационном болевом синдроме (выброс катехоламинов и спазм шейки мочевого пузыря), и потому, что больной просто не в состоянии осуществить акт мочеиспускания в горизонтальном положении. На несколько суток устанавливается уретральный катетер Фолея, по возможности нужно активизировать больного.

Причиной ОЗМ может являться парапроктит, обострение геморроя или ущемление геморроидальных узлов, операции на прямой кишке, трещина прямой кишки. При таких состояниях обычно достаточно однократной катетеризации.

Травматологические больные с переломом шейки бедра, скелетным вытяжением первое время нуждаются в помощи уролога. Обычно достаточно двух-, трехкратной эвакуации мочи, внутримышечное введение прозерина и активизации функции кишечника (внутривенно 5% раствор NaCl и очистительная клизма). У большинства больных через несколько дней восстанавливается мочеиспускание, однако в отдельных случаях приходится прибегать к постановке постоянного уретрального катетера на несколько суток.

При неполном разрыве уретры попытки проведения катетера, как правило, безуспешны, но могут быть выполнены квалифицированным урологом. Если удастся провести катетер по уретре, в этом случае катетер оставляют на 2 недели. В некоторых случаях через 2 недели уретра заживает и больной начинает нормально мочиться. При развитии стриктуры уретры показано оперативное лечение (внутренняя оптическая уретротомия или пластика уретры). Если возникла ОЗМ, то имеется полный разрыв уретры. В этом случае рекомендуется дренировать мочевой пузырь путем установки надлобкового катетера или эпицистостомии. При полном разрыве уретры попытки введения любого инструмента увеличивают травму.

При ОЗМ в связи с диагностированным абсцессом предстательной железы проблема разрешается катетеризацией с незамедлительным вскрытием и дренированием гнойника трансуретральным доступом. При септическом течении заболевания может быть временно показано надлобковое дренирование мочевого пузыря.

Нередко причиной ОЗМ является фимоз. Невозможность обнажения головки полового члена – аномальное явление, которому сопутствует и постепенное истончение струи мочи, вплоть до выделения ее по каплям при значительном натуживании. При этом происходит раздувание полости препуциального мешка. Задержка мочи разрешается оперативным пособием – круговым иссечением крайней плоти.

При камне, застрявшем в уретре, вначале делается попытка форсированного мочеиспускания. Крайне редко выполняется наружная уретротомия с наложением мочепузырного свища или установкой постоянного катетера в уретру. При камне в задней уретре делается попытка «проталкивания» камня в мочевой пузырь и последующим контактным дроблением его в полости мочевого пузыря.

АНУРИЯ

Анурия – состояние, при котором почки перестают образовывать мочу (секреторная анурия) или моча не попадает в мочевой пузырь (эксcretорная анурия). Существуют различные классификации, но четко выделены три вида анурий: преренальная, ренальная, постренальная. В данном разделе описана тактика врача при обструктивной (постренальной) анурии.

Обструктивная анурия возникает при МКБ, сдавлении мочеточника опухолью, после лучевой терапии злокачественных опухолей органов таза, ятрогенной перевязки мочеточников, случайном удалении единственной или единственно функционирующей почки.

МКБ – частая причина анурии, однако нужен ряд обстоятельств, при которых могла бы возникнуть анурия как следствие или двухсторонней обструкции, или обструкции мочеточника единственной почки. При больших коралловидных камнях, анурия возникает только в стадии терминальной ХПН. Мелкие конкременты (до 6-8 мм.) покидают организм самостоятельно. Более крупные камни (более 1 см.), располагаясь в почке или мочеточнике, сопровождаются клиникой почечной колики и удаляются оперативным путем или методом дистанционной литотрипсии (ДЛТ).

При двухсторонних камнях почек выполняются двухмоментные вмешательства. Первой saniруется почка там, где клиническая картина наиболее выражена или имеются подозрения на развитие гнойного процесса. При отсутствии противопоказаний может выполняться ДЛТ. Если клинические проявления МКБ с обеих сторон одинаковы, то наиболее целесообразно оперировать или выполнять ДЛТ там, где функция почки более сохранена.

При выраженной почечной колике и анурии при наличии камня почки с одной стороны и камня мочеточника с другой стороны, применяется следующая тактика. При анурии до 2 сут., отсутствии признаков острого пиелонефрита, мелком камне мочеточника (5-7 мм.), допустима попытка уретероскопии (УРС) с удалением камня и/или стентирование мочеточника. Если мочеточник непроходим или не удастся удалить камень, то выполняется срочная ЧПНС с последующей ДЛТ. В крайне редких случаях показана уретеролитотомия. После этого выполняется ДЛТ почечного камня (с установкой стента или без стентирования) или пиелолитотомия. Если имеется выраженный болевой синдром, обусловленный камнем почки, то возможно ДЛТ или оперативное удаление камня почки с одной стороны, «под прикрытием» стента в мочеточнике с другой стороны.

При двухсторонних камнях мочеточников применяется следующая тактика: выполняется попытка УРС и/или установка стентов с обеих сторон, либо ЧПНС с последующей ДЛТ.

Следующей причиной анурии является сдавление мочеточников неоперабельной, инфильтративной, эндофитной опухолью мочевого пузыря в области дна или межмочеточниковой складки. При подозрении на опухоль необходимо полное урологическое обследование. При анурии показано

восстановление пассажа мочи методом уретерокутанеостомии или ЧПНС, далее показано паллиативное лечение, прогноз плохой.

Анурия может возникнуть и при сдавлении интрамуральных отделов мочеточников РПЖ. Необходим ректальный осмотр. При подтверждении диагноза выполняется попытка катетеризации мочеточников, при их непроходимости – одно- или двухсторонняя ЧПНС, наряду с массивной гормонотерапией. В стадии стойкой ремиссии простата значительно уменьшается. Показана установка стентов и закрытие пиелостомических свищей. Редко возможно сдавление мочеточника забрюшинным опухолевым процессом с обеих сторон. Мочеточник практически никогда не прорастает опухолями. Он сдавливается в опухолевом инфильтрате. В данном случае выполняется стентирование с одной или с обеих сторон или выполняются ЧПНС.

Анурия может возникнуть вследствие сдавления мочеточников в результате постлучевого фиброза забрюшинной клетчатки при передозировке лучевой терапии по поводу опухолей органов мочеполовой системы (МПС). Анурия в таких случаях возникает не внезапно, так как рубцовые изменения происходят постепенно. На фоне олигурии возникает анурия. Необходима цистоскопия и установка стента мочеточника на длительный срок. При непроходимости – срочная операция уретерокутанеостомии или ЧПНС с той стороны, где наиболее выражен болевой синдром или имеется острый пиелонефрит, затем операция на контрлатеральной стороне. Почечные свищи могут остаться на всю жизнь или в последующем выполняется уретеронеоцистоанастомоз, операция Боари.

Шансы на спасение больных с анурией находятся в прямой зависимости от давности анурии. Нужно помнить, что выжидательная тактика при калькулезной анурии, применение любых консервативных методик и инструментальных вмешательств не должна превышать 2-3 сут. при отсутствии клиники острого пиелонефрита.

Ятрогенные повреждения мочеточника встречаются в гинекологической практике. Анурия возникает при перевязке мочеточника единственной/единственно функционирующей почки или одновременно перевязка мочеточников с обеих сторон. Анурия ликвидируется либо катетеризацией мочеточника с последующей заменой его на стент, либо ЧПНС под УЗИ. В последующем выполняются пластические операции (уретеронеоцистоанастомоз) по различным методикам.

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В урологии прочно утвердился обобщающий термин «острая мошонка», включающий такие острые заболевания органов мошонки, как острый орхоэпидидимит, травма яичка, перекрут семенного канатика, перекрут гидатид яичка или придатка яичка.

Главным требованием при острых заболеваниях, включаемых в синдром «острой мошонки», является сохранение яичка и его функции. В то же время известно, что при перекруте семенного канатика быстро развивается ишемия, а через 4-6 часов возникает некроз. Даже при сохранении такого яичка оно впоследствии атрофируется. При острых орхоэпидидимитах консервативная терапия в 20-25% заканчивается развитием деструктивных форм с функциональной гибелью яичка.

Клиническая картина перекрута семенного канатика у детей развивается быстро. После физической нагрузки, а иногда и без всякой видимой причины возникает резкая боль в мошонке, отдающая в пах и подвздошную область по ходу семенного канатика, кожа мошонки краснеет и отекает, яичко увеличивается и становится резко болезненным. Поведение становится крайне беспокойным. Сходную картину могут давать перекрут гидатид и острый орхоэпидидимит. Во всех этих случаях будет правильнее руководствоваться наличием синдрома «острой мошонки», требующим неотложного хирургического вмешательства. При возможности выполнения УЗИ с доплером неотложной операции требуют только состояния с отсутствием кровотока в яичке при исследовании. Обезболивание можно назначать только при планировании немедленного хирургического вмешательства с целью уменьшить боль во время транспортировки и в ожидании операции. Для обезболивания можно назначать средства общего действия, а при наличии условий выполняют блокаду семенного канатика.

Удар в промежность, падение на промежность, быстро нарастающая гематома мошонки и промежности, резкая боль в яичке не вызывают сомнения в диагнозе травмы мошонки. При менее выраженных симптомах больные могут обратиться к врачу любой специальности, который может назначить консервативное лечение (холод, обезболивающие препараты, антибиотики) в расчете на самостоятельное рассасывание гематомы и выздоровление. Такая тактика допускается, если имеется ограниченная гематома оболочек яичка. При наличии гематоцеле (скопление крови между париетальной и висцеральной оболочками яичка) обычно требуется операция, которая будет состоять в опорожнении гематомы, удалении мертвых тканей и ушивании разрывов яичка.

Острый орхоэпидидимит также начинается с сильных болей в мошонке, с отека и припухлости тканей мошонки, резко усиливающейся болезненности при попытках пальпации яичка. В отличие от перекрута семенного канатика, острые воспалительные заболевания чаще встречаются у молодых людей и лиц среднего возраста. Болевой синдром сопровождается повышением температуры тела, быстрым вовлечением в процесс кожных покровов.

Лечение: применение суспензория, введение обезболивающих средств, антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны, метронидазол). При неэффективности консервативной терапии возникает подозрение на гнойные формы заболевания или опухоль. Только ограниченные воспалительные инфильтраты в яичке и придатке поддаются лечению. Удаление или рассечение воспалительных инфильтратов, насечки на

белочной оболочке и дренирование создают условия для более благоприятного течения воспалительного процесса, ускоряют выздоровление, снижают опасность функциональной гибели яичка. Всегда нужно помнить о вторичных воспалительных процессах у больных с опухолями яичка. В этом случае при неэффективности консервативного лечения показана ревизия мошонки и высокая орхфуникулектomia.

ПАРАФИМОЗ

При парафимозе крайняя плотъ, сдвинутая за головку полового члена и не смещается для закрытия головки. Она сдавливает головку полового члена, вызывая резкую боль. Если не ликвидировать ущемляющее кольцо, то возникает значительный отек головки и она резко увеличивается в объеме. И если в ранние сроки ущемление удастся ликвидировать консервативно, натягивая на головку препуциальный мешок 2-м и 3-м пальцами рук врача при вдавливании ее в противоположном направлении смазанным вазелином большим пальцем, то с течением времени это становится невозможно. В зону ущемления в этом случае вводится 0,25-0,5% раствор новокаина и ущемляющее кольцо рассекают по дорсальной поверхности в продольном направлении. После стихания воспалительных явлений и баланопостита, выполняется операция кругового иссечения крайней плоти.

ПРИАПИЗМ

Это тяжелое патологическое состояние, проявляющееся стойкой, мучительной и болезненной эрекцией, возникающей спонтанно или после полового акта и длящейся более 4 часов. Приапизм не сопровождается либидо и сексуальной стимуляцией. Причины возникновения разнообразны. Раньше часто отмечались случаи лекарственного приапизма, наступающего в результате введения в кавернозные тела полового члена папаверина и других средств с целью вызвать эрекцию.

В основе приапизма лежит патологическое переполнение кавернозных тел венозной застойной кровью, довольно быстро свертывающейся и превращающейся в сгустки. Если не предпринять неотложных мер к освобождению кавернозной ткани от этого венозного полнокровия путем пункции кавернозных тел и аспирации крови, восстановлению нормального кровотока в течение первых 24 часов заболевания, то неизбежно наступает ее рубцовое перерождение и гибель с последующим неизбежным развитием эректильной дисфункции.

Лечение: немедленно направить больного к урологам для неотложной аспирации крови из кавернозных тел с последующим введением раствора мезатона интракавернозно.

ТРАВМА МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ТРАВМА ПОЧКИ

Механизм травмы

По механизму повреждения травмы почек могут быть закрытыми (тупыми) или открытыми.

Закрытая травма обычно является следствием ДТП, падений, спортивных травм, физического насилия. Причиной большинства закрытых травм почек является изгиб почки.

Огнестрельные и колото-резаные ранения являются наиболее частыми причинами проникающих (открытых) травм. Пуля, вследствие высокой кинетической энергии, больше повреждает паренхиму и часто ассоциируется с сочетанными и множественными повреждениями других органов.

Классификация травм почек

В настоящее время широко используется классификация травм почек, предложенная Американской ассоциацией хирургии травм (ААХТ). Различают 5 степеней травм почек. Данная классификация предсказывает возможность сохранения или удаления почки.

Таблица 49. Классификация травм почек по ААХТ

Степень	Описание повреждения
I	Ушиб или неувеличивающаяся в объеме субкапсулярная гематома. Нет разрыва.
II	Неувеличивающаяся в объеме околопочечная гематома. Разрыв коркового вещества почки <1 см. в глубину без экстравазации мочи.
III	Разрыв коркового вещества почки >1 см. без экстравазации мочи.
IV	Разрыв паренхимы почки с повреждением ЧЛС или Повреждение сосудов: повреждение сегментарной почечной артерии или вены с забрюшинной гематомой, частичное повреждение сосуда или тромбоз сосуда.
V	Разрыв: размозжение почки или повреждение сосудов: отрыв почки от почечной ножки.

Диагностика

Обследование и экстренная помощь больным с травмой включает меры по обеспечению дыхания, остановку наружного кровотечения и при необходимости — выведение из шокового состояния. В большинстве случаев объективное исследование пациента проводится одновременно с мероприятиями по стабилизации гемодинамики. Если имеется подозрение на повреждение почки, для подтверждения диагноза требуется экстренное урологическое обследование.

Стандарты сбора анамнеза и проведения объективного исследования

Возникновение тяжелых травм почек возможно при травме с механизмом быстрой остановки (торможения), при падении с высоты, ДТП и прямом ударе в боковые отделы живота.

При открытых травмах важна информация о типе и калибре оружия при огнестрельных ранениях (высокоскоростные и высокоэнергетические виды оружия приводят к более выраженным повреждениям).

У пациентов с тяжелой травмой необходимо исследовать функцию почек методом экскреторной урографии (ЭУ).

Предшествующие аномалии почек способствуют их повреждению.

Объективное исследование:

- Состояние гемодинамики.
- Наличие колото-резаных ран, входных или выходных отверстий в нижних отделах грудной клетки, боковых и верхних отделах живота.
- Гематурия.
- Боль в поясничной области.
- Кровоизлияния в поясничной области.
- Ссадины в поясничной области.
- Переломы ребер.
- Увеличение живота в объеме.
- Пальпируемое образование в животе (гематома).
- Напряжение и болезненность брюшной стенки.

Лабораторные исследования:

1. Моча пациентов с подозрением на травму почки осматривается визуально (для выявления макрогематурии) и затем исследуется лабораторно (для выявления микрогематурии). Гематурия – абсолютный признак травмы почки. Отсутствие гематурии при тяжелом состоянии больного может указывать на наличие тяжелой (V степень) травмы почки.

2. Снижение Ht в динамике свидетельствует о продолжающемся кровотечении, которое может быть следствием изолированной травмы почки и/или других сочетанных повреждений, что влияет на тактику лечения.

3. Определение уровня креатинина после травмы может выявить пациентов с нарушением функции почки до травмы, влияя на тактику лечения.

Инструментальные исследования:

1. Пациенты с закрытой травмой почки, макроскопической или микроскопической гематурией (> 5 эритроцитов в поле зрения), гипотензией (САД < 90 мм рт. ст.) подвергаются инструментальному исследованию.

2. Инструментальные исследования рекомендуются всем пациентам после тяжелой травмы, вызванной быстрой остановкой (торможением) и/или при тяжелой сочетанной травме.

3. У всех больных с проникающим ранением брюшной полости или грудной клетки и гематурией любой степени показано выполнение неотложного рентгеновского исследования почек.

4. УЗИ не является универсальным исследованием и может быть информативным на первых этапах диагностики пациентов с политравмой, а также при наблюдении за выздоравливающими пациентами.

5. КТ с контрастированием – метод выбора при диагностике и определении тяжести травм почек у пациентов со стабильной гемодинамикой.

6. Пациентам с нестабильной гемодинамикой, которым требуется неотложное хирургическое вмешательство, при подозрении на травму почки выполняется интраоперационная ЭУ с внутривенно введением 2 мл/кг контраста. Наиболее значимые признаки травмы при ЭУ - отсутствие функции почки и экстравазация контраста. Отсутствие функции является признаком тяжелой травмы почки с повреждением почечной ножки (отрыв почки от сосудов или тромбоз) или ее размозжением. Экстравазация контраста также подразумевает наличие тяжелой степени травмы с распространением на капсулу почки, паренхиму и ЧЛС.

7. При невозможности выполнения КТ методами исследования второй линии являются ЭУ, МРТ и сцинтиграфия почек.

8. Ангиография используется для диагностики в тех редких случаях, когда одновременно планируется селективная эмболизация кровоточащих сосудов с целью остановки кровотечения.

Лечение

Лечение травм почек:

1. У пациентов со стабильной гемодинамикой, имеющих закрытую травму почек I-IV степени при поступлении, применяется консервативное лечение с динамическим наблюдением и назначением постельного режима, антибиотиков, анальгетиков, гемостатиков.

2. У пациентов со стабильной гемодинамикой, имеющих I-III степень колото – резаных ранений или небольшие огнестрельные ранения после выполнения полного диагностического обследования применяется выжидательная тактика.

3. Показания для оперативного лечения:

- нестабильность гемодинамики
- сочетанные повреждения
- распространяющаяся или пульсирующая околопочечная гематома, определенная во время лапаротомии
- V степень травмы почки (разрыв: размозжение почки или повреждение сосудов: отрыв почки от сосудов)
- случайное обнаружение предшествующей патологии почки, требующей оперативной коррекции.

4. Органосохраняющая операция должна быть выполнена в тех случаях, когда достигнута остановка кровотечения и имеется достаточное количество почечной паренхимы.

Оперативные методы лечения травмы почки

Стойкая экставазация мочи или уринома успешно лечатся путем установки стента и пункцией уриномы под контролем УЗИ.

Цель оперативного лечения при травме почки – остановка кровотечения и спасение почки. При огнестрельных ранениях вызванных высокоскоростными пулями, реконструкция трудновыполнима, может потребоваться нефрэктомия.

Ушивание почки — наиболее распространенный тип операции. Если обнаружена нежизнеспособная ткань, то выполняется резекция почки. В случае если повреждена капсула почки, для укрывания дефекта может быть использована часть сальника или околопочечный жир, материалы из фибрина, а также новые синтетические гемостатические материалы.

Ушивание или резекция почки могут быть предприняты в случаях, когда имеется единственная почка или если пациент перенес двухстороннюю травму. Во всех других случаях, нефрэктомия представляется лечением выбора.

Артериография с селективной эмболизацией почечной артерии с целью остановки кровотечения является альтернативой лапаротомии и предотвращает срочное оперативное вмешательство.

Консервативные методы лечения травм почек

«Стабильным» пациентам на начальном этапе лечения требуется постельный режим, инфузионная терапия и антибиотики.

Пациенты с травмами почек I и II степени лечатся консервативно, независимо от того, закрытые это или открытые травмы. Лечение травм почек III степени дискутируется. Неплохие результаты лечения во всех недавних публикациях поддерживают выжидательную тактику. Большинство пациентов с травмами почек IV и V степени поступают с выраженными сочетанными повреждениями, что приводит к высокой частоте оперативного лечения и нефрэктомий, хотя некоторые данные показывают, что многие из этих пациентов могут быть пролечены с использованием выжидательной тактики.

При лечении пациентов с открытыми проникающими ранениями обычно требуется операция. Огнестрельные ранения почек должны подвергаться операции только тогда, когда они вовлекают ворота почки или сопровождаются постоянным кровотечением, травмой мочеточника или лоханки почки. «Небольшие» огнестрельные и колото-резаные ранения могут быть подвергнуты консервативному лечению с хорошим исходом. Повреждения тканей при тяжелых огнестрельных повреждениях обширные и большинство пациентов имеют тяжелые сочетанные травмы.

ТРАВМА МОЧЕТОЧНИКА

Любое повреждение мочеточника может угрожать функции почки. Мочеточник проходит в ретроперитонеальном пространстве по передней

поверхности мышц задней брюшной стенки и латерально от позвоночного столба, входит в тазовое кольцо и затем впадает в мочевой пузырь. Благодаря его защищенному местоположению, небольшому размеру и подвижности, мочеточник подвергается травме относительно редко.

Классификация травм мочеточников

Различают 5 степеней травм мочеточников по ААХТ (таблица 50).

Таблица 50. Классификация травм мочеточников по ААХТ

Степень	Описание повреждения
I	наличие только гематомы;
II	повреждение <50% окружности;
III	повреждение >50% окружности;
IV	полный разрыв и дефект <2 см
V	полный разрыв и дефект >2 см

Диагностика

Клинические симптомы при острой травме мочеточников, вызванной внешним воздействием, не выражены. Травму мочеточника нужно заподозрить в случаях проникающих травм живота, особенно огнестрельных ранений, а также травм с механизмом быстрого торможения, при которых почка и лоханка могут быть оторваны от мочеточника. Гематурия – ненадежный признак травмы мочеточника.

При изолированных повреждениях мочеточника травма может быть вообще не замечена. У любой женщины с жалобами на боль в поясничной области, выделение мочи из влагалища или признаками сепсиса после гинекологической операции, должны возникнуть подозрения на повреждение мочеточника или мочевого пузыря. В этом случае выполняются ЭУ, катетеризация мочеточника и ретроградная уретеропиелография (РУ). Когда возникают подозрения на травму мочеточника во время операции, рекомендуется внутривенное введение индигокармина или метиленовой синьки. Выделение синей мочи помогает выявлять место повреждения мочеточника.

При рентгеновском исследовании основными признаками повреждения мочеточника являются обструкция верхних мочевых путей (ВМП) и экставазация контрастного вещества. С этой целью используется ЭУ (2 мл/кг контраста внутривенно). В настоящее время у больных с политравмой для установления диагноза используется КТ.

Если имеется подозрение на травму мочеточника и КТ неинформативно, 2 этапом выполняется ЭУ через 30 мин. после внутривенного введения контраста. Если и это исследование неинформативно, выполняется РУ.

Лечение

При обнаружении частичных разрывов мочеточника для отведения мочи устанавливается мочеточниковый стент или нефростома. Мочеточник в месте дефекта ушивается рассасывающейся нитью. При повреждении III степени выполняется анастомоз «конец в конец». В некоторых случаях установка стента выполняется под рентгеновским контролем. Для уменьшения рефлюкса мочи в стент, на 2 суток рекомендуется установка уретрального катетера. Стент устанавливается, по крайней мере, на 3 недели. Если после удаления стента возникает боль, а также в период от 3 до 6 мес. после удаления стента рекомендуется выполнение РРГ и ЭУ – для исследования функции почки и уродинамики. Если на месте травмы формируется стриктура, выполняется соответствующее эндоурологическое или открытое оперативное вмешательство.

Полные разрывы мочеточника могут быть IV и V степени.

Реконструкции полных разрывов мочеточников:

1. Удаление омертвевших уретральных концов до здоровых тканей.
2. Рассечение вдоль концов мочеточника.
3. Установка внутреннего стента.
4. Герметичное ушивание места анастомоза рассасывающимися нитями.
5. Установка страхового дренажа.
6. Возможна изоляция повреждения с помощью брюшины или сальника.

Тип пластики мочеточника выбирается урологом в зависимости от характера и места повреждения.

Протяженный дефект мочеточника: пластика мочеточника из подвздошной кишки, аутоотрансплантация.

Имеется одно абсолютное показание для неотложной нефрэктомии – повреждение мочеточника при операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты или других операций на сосудах, когда имплантируется сосудистый протез. В этом случае при удалении почки и ее поврежденного мочеточника имеется меньше шансов мочевого затека, сепсиса и инфекции протеза.

ТРАВМЫ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Травма может быть закрытой, открытой и ятрогенной. Разрыв мочевого пузыря при закрытой травме может быть либо внебрюшинным с проникновением мочи в паравезикальную клетчатку, или внутрибрюшинным, при котором происходит экставазация мочи в брюшную полость.

Травматические воздействия передаются на мочевой пузырь через связочный аппарат таза и приводят к внебрюшному разрыву.

Внутрибрюшинные разрывы встречаются обычно у пациентов с наполненным мочевым пузырем. Небольшой толчок может привести к разрыву переполненного мочевого пузыря, однако пустой пузырь повреждается редко, за исключением его разможнения или проникающего ранения.

Классификация травм мочевого пузыря

Таблица 51. Классификация травм мочевого пузыря

Тип	Описание
1	Ушиб мочевого пузыря
2	Внутрибрюшинный разрыв мочевого пузыря
3	Внутристеночная травма мочевого пузыря
4	Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря
	А. простой
	В. Сложный
5	Комбинированные внутри- и внебрюшинный разрывы мочевого пузыря

Таблица 52. Классификация травм мочевого пузыря

Классификация травмы	Механизм Повреждения	Сопутствующие (сочетанные повреждения)
Тупая травма <u>внебрюшинная</u>	Чаще вследствие тупой травмы таза с переломом костей таза. Разрывы в области прикрепления тазовых связок	Переломы костей таза. Переломы длинных костей скелета
Тупая травма <u>внутрибрюшинная</u>	Травма нижних отделов живота после ДТП. Высокое внутрипузырное давление с разрывом купола мочевого пузыря.	Высокая частота травм органов живота. Высокая летальность
Открытая травма	Прямая травма стенки мочевого пузыря.	Часто ассоциируется с повреждениями других органов.

Диагностика и лечение травм мочевого пузыря

Двумя наиболее частыми симптомами тяжелой травмы мочевого пузыря являются макрогематурия и напряжение мышц живота. Другими признаками могут быть невозможность помочиться, кровоподтеки в надлобковой области и вздутие живота. Экстравазация мочи может привести к мочевым затекам.

1. Стабилизация жизненных функций является первостепенной задачей в случаях сочетанных повреждений.

2. При наличии гематурии и переломе костей таза требуется выполнение срочной ретроградной цистографии.

3. Для выполнения ретроградной цистографии необходимо введение в мочевой пузырь как минимум 350 мл раствора контраста.

4. При ретроградной цистографии необходимо выполнение обзорной рентгенограммы, снимок с контрастированным на 350 мл мочевым пузырем и снимок после опорожнения мочевого пузыря.

5. Рекомендуются выполнение ретроградной КТ цистографии, особенно у пациентов с тяжелой сочетанной травмой.

6. При отсутствии повреждения шейки мочевого пузыря и мочеточников, сочетанных повреждений, больших внутритазовых гематом и свободных костных отломков в просвете мочевого пузыря, которые требуют хирургического вмешательства, внебрюшинные закрытые травмы мочевого пузыря излечиваются путем установки постоянного уретрального катетера.

7. Внутривнутрибрюшинные закрытые и открытые проникающие травмы мочевого пузыря должны подвергаться экстренному хирургическому вмешательству.

8. Техника операции зависит от предпочтений хирурга, общая рекомендация - двухслойное ушивание раны с наложением рассасывающихся швов, что обеспечивает безопасное и эффективное восстановление стенки мочевого пузыря.

ТРАВМА УРЕТРЫ

Мужская уретра делится мочепополовой диафрагмой на передний и задний отделы. Женская уретра имеет только задний отдел.

Травмы задней уретры

Повреждения задней уретры возникают при переломах костей таза. Ретроградная уретрография и МРТ используются для определения локализации травм.

При переломе типа «бабочки» костный фрагмент лобковой кости с прикрепленной сзади простатой может отрываться от мембранозной уретры. Почти во всех случаях разрушается дистальный уретральный сфинктер. Чем сложнее и тяжелее травма таза, тем выше вероятность повреждения задней уретры и мочевого пузыря. Более тяжелые повреждения возникают при расхождении конца уретры и верхушки простаты с последующим рубцеванием.

Другим видом повреждения задней уретры является стриктура места анастомоза после простатэктомии, которая, как правило, лечится оптическим рассечением.

Сами по себе повреждения уретры никогда не угрожают жизни, кроме тех случаев, когда они сочетаются с тяжелыми закрытыми переломами таза и повреждениями многих органов. Диагностика и лечение травм уретры должны быть предприняты после стабилизации гемодинамики и лечения травм, угрожающих жизни.

Наиболее часто используются классификации, представленные ниже (таблицы 53 и 54).

Таблица 53. Классификация травм уретры (по ААХТ)

Тип	Описание	Признаки
I	Ушиб	Уретроррагия, кровь в области наружного отверстия уретры. Нормальная уретрограмма.
II	Растяжение	Удлинение уретры без экстравазации при уретрографии.
III	Частичный разрыв	Экстравазация контраста в месте повреждения, но визуализируется мочевого пузырь (проходимость уретры сохранена).
IV	Полный разрыв	Экстравазация контраста в месте повреждения без визуализации мочевого пузыря, дефект уретры <2 см.
V	Полный разрыв	Расхождение концов уретры >2 см, распространение разрыва на влагалище или предстательную железу.

В настоящее время многими зарубежными авторами используется новая, более совершенная классификация, которая сочетает самое лучшее из предыдущих классификаций (таблица 54).

Таблица 54. Классификация закрытых травм передней и задней уретры

Тип	Характеристики
I	Растяжение. Удлинение уретры без экстравазации контраста при уретрографии.
II	Ушиб уретры. Имеется кровь в области наружного отверстия уретры. Отсутствие экстравазации при уретрографии.
III	Частичный разрыв передней или задней уретры. Экстравазация контраста в месте повреждения, но контраст проходит в мочевого пузырь.
IV	Полный разрыв передней уретры. Экстравазация контраста в месте повреждения без визуализации мочевого пузыря и уретры выше места повреждения.
V	Полный разрыв задней уретры. Экстравазация контраста в месте повреждения без визуализации мочевого пузыря.
VI	Частичный или полный разрыв задней уретры, распространяющийся на шейку мочевого пузыря или влагалище.

- Тип I - лечение не требуется.
- Тип II и III – установка уретрального катетера или надлобковая цистостомия.
- Тип IV и V – экстренные или отсроченные, открытые или эндоскопические операции.
- Тип VI – экстренная открытая операция.

У женщин травма уретры возникает редко, так как уретра короткая, подвижная и не фиксирована к лобковой кости. Обычно травма уретры у женщин при тяжелых переломах костей таза, когда костные отломки вызывают разрыв уретры, часто с распространением на шейку мочевого пузыря или влагалище и развитием в последующем недержания мочи.

Лечение травм задней уретры

Частичные разрывы задней уретры в большинстве случаев излечиваются после установки надлобкового или уретрального катетера.

При полном разрыве задней уретры выполняются следующие виды оперативных вмешательств:

1. первичное сопоставление отрывков уретры;
2. экстренная открытая уретропластика;
3. отсроченная первичная уретропластика;
4. отсроченная уретропластика;
5. отсроченная оптическая уретротомия.

Первичное сопоставление отрывков уретры на катетере не является лучшей операцией при разрывах задней уретры.

Экстренная открытая уретропластика при разрывах задней уретры не показана из-за плохой визуализации уретры в ране и обычно заканчивается стриктурообразованием.

Отсроченная первичная уретропластика выполняется в течение 10-14 суток после травмы после установления в момент травмы надлобкового катетера. Уретропластика выполняется открытым путем с использованием трансабдоминального или промежностного доступа. При разрывах уретры у женщин, отсроченная первичная уретропластика самый лучший метод лечения. Операция выполняется через надлобковый доступ при проксимальных повреждениях и через влагалище – при дистальных повреждениях уретры.

Промежностный подход для пластики уретры успешно применяется как при репарации дистракционных повреждениях задней уретры, так и после неудачных операций.

«Золотым стандартом» лечения травм задней уретры является отсроченная уретропластика промежностным доступом минимум через 3 месяца после получения травмы.

Травмы передней уретры

Травмы передней уретры могут быть закрытыми или открытыми. Закрытая тупая травма может возникать при ДТП, ударах в промежность. При этом редко имеется перелом костей таза. Внутриуретральное введение инородных предметов часто приводит к травме передней уретры.

Открытые проникающие травмы передней уретры встречаются при огнестрельных ранениях. При этом обычно возникает сочетанное повреждение пенильного и луковичного отделов уретры, полового члена и/или яичек. Такие повреждения могут затрагивать и прямую кишку. Другими, менее частыми причинами повреждения передней уретры являются колото-резаные ранения, ятрогенные повреждения, укусы животных, травматическая ампутация полового члена.

Больным с тяжелыми травмами устанавливается уретральный катетер, что позволяет заподозрить повреждение почек или мочевого пузыря при

наличии гематурии. Уретроррагия является противопоказанием к любым инструментальным уретральным манипуляциям, пока не будет выполнена ретроградная уретрография. У пациентов с нестабильной гемодинамикой можно попытаться установить уретральный катетер. Однако при наличии препятствия в уретре устанавливается надлобковый катетер, а ретроградная уретрография выполняется позже. Аналогичным уретроррагии у мужчин, клиническим симптомом у женщин является наличие крови в области вульвы. Несмотря на неспецифичность, гематурия в первой порции мочи говорит о повреждении уретры.

При частичном разрыве уретры больной может предъявлять жалобы на болезненное мочеиспускание. При полном разрыве уретры возникает ОЗМ. Установленный при осмотре внешний вид гематомы в промежности может подсказать тип повреждения при травмах передней уретры. Мочевой затек только в половом члене указывает на повреждение в пределах фасции Бэка. Разрыв фасции Бэка приводит к распространению мочевого затека в пределах фасции Коллиса, при этом в области промежности можно увидеть «бабочку», образованную гематомой. У женщин с тяжелыми переломами костей таза наличие отека половых губ указывает на повреждение уретры.

Ретроградная уретрография является золотым стандартом диагностики травм уретры. Вначале выполняется обзорная рентгенограмма костей таза для оценки переломов и наличия инородных тел. Это исследование проводится с использованием катетера Фолея №12 или №14, баллон которого раздувают на 2-3 мл в ладьевидной ямке. Затем в уретру вводится 20-30 мл неразведенного контраста и выполняются снимки в косой (30^0) проекции.

При повреждении задней уретры устанавливается надлобковый катетер. Позже выполняются одновременные цистограмма и восходящая уретрограмма, на которых определяются место, степень тяжести и протяженность повреждения уретры. Если проксимальная уретра не визуализируется, то для определения анатомии задней уретры может быть использована либо обзорная урография в косой проекции с введенным в заднюю уретру изогнутым бужом, либо эндоскопическое исследование через надлобковый свищ.

Лечение травм передней уретры

При закрытом частичном разрыве уретры устанавливается уретральный или надлобковый катетер. Надлобковый катетер устанавливается приблизительно на 4 недели - до полного заживления уретры. Затем выполняется микционная цистоуретрография и при нормальном мочеиспускании, отсутствии экстравазации контраста и стриктур уретры надлобковый катетер удаляется.

Ранними осложнениями после острых травм уретры являются стриктуры и инфекции органов МПС. После излечения сочетанных травм выполняется ретроградная уретрография и, если необходимо, планируется проведение необходимых реконструктивных операций.

Если диагностируются короткие стриктуры без спонгиоза, то выполняется оптическая уретротомия или бужирование уретры. При более протяженных или плотных рубцовых стриктурах выполняется открытая пластика уретры. Анастомотическая уретропластика показана при стриктурах передней уретры, длина которых не превышает 1-2 см. При более длинных стриктурах передней уретры (>2 см.) выполняется заместительная уретропластика различными лоскутами. При полных разрывах передней уретры выполняется либо анастомотическая, либо заместительная уретропластика, но не ранее чем через 3-6 мес.

При колотых и огнестрельных ранах уретры, а также укусах собак необходимо экстренное оперативное лечение. Реконструкция уретры во время ПХО снижает вероятность образования стриктуры уретры.

Если во время первичной оценки травмы уретры обнаруживается обширное повреждение и выполнение первичной уретропластики невыполнимо (обнаружен дефект передней уретры >2 см.), то первичная уретропластика откладывается. Уролог должен подготовить уретру для последующего 2 этапа пластики, а мочу отвести через надлобковый катетер.

В большинстве случаев разрывов уретры и уретро – влагалищных свищей у женщин может быть выполнена первичная уретропластика трансвагинально.

ТРАВМЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Тупая травма мошонки может вызвать смещение (вывих) яичек из мошонки в надлобковую область или в паховый канал, разрыв яичек и/или формирование подкожной гематомы. В целом вывих яичка наблюдается редко, преимущественно как следствие ДТП. Разрыв яичка и образование гематоцеле (гематома мошонки) часто обнаруживается при тупых травмах мошонки.

Проникающая травма наружных половых органов часто сочетается с повреждениями других органов. В зависимости от характеристик оружия, различают проникающие, сквозные и разрывные огнестрельные ранения. При любых проникающих травмах обязательна противостолбнячная вакцинация, в виде активной (столбнячный анатоксин) и пассивной иммунизации (250 МЕ столбнячного иммуноглобулина), если последняя иммунизация проводилась более 5 лет назад.

Раны после укусов животных обычно небольшие, однако имеется высокий риск развития серьезной раневой инфекции. При укусах животных возможно заражение бешенством. Для предупреждения развития угрожающей жизни инфекции должна быть проведена вакцинация. В настоящее время рекомендуется вакцинация антирабическим иммуноглобулином и антирабической вакциной. Кроме вакцинации применяется местное лечение раневой инфекции и антибиотикотерапия.

Диагностика

Особое значение имеет анамнез. При колото-резаных или огнестрельных ранениях важно получить информацию о ранищем предмете, расстоянии, с которого был сделан выстрел, калибре и размере пули.

При «переломе» полового члена пациенты сообщают о внезапном треске, после чего возникает боль и эрекция уменьшается. Гематома распространяется вдоль фасций полового члена, иногда распространяется на переднюю брюшную стенку. Половой член синее и увеличивается в размерах. Если гематома небольших размеров, может пальпироваться место разрыва белочной оболочки кавернозных тел. Диагностика несложна и обычно достаточно сбора анамнеза и проведения клинических исследований. В случае необходимости диагноз может быть подтвержден при выполнении кавернозографии и МРТ. При наличии разрыва белочной оболочки показано ушивание ее краев.

После тупой травмы яичек пациенты жалуются на острую боль в мошонке, тошноту, рвоту и слабость. При пальпации определяется напряженная и отёчная мошонка, яичко может не определяться. В настоящее время роль УЗИ в диагностике травмы яичка дискутируется. Точность исследования можно улучшить при использовании цветного доплеровского УЗИ, которое оценивает микроциркуляцию в ткани яичек. В сомнительных случаях показано выполнение КТ или МРТ.

При наличии разрыва яичка, большой гематомы (гематоцеле) в мошонке, а также при внутрияичковой гематоме, показаны ревизия мошонки, удаление гематомы, ушивание разрыва яичка.

Во всех случаях проникающей травмы наружных половых органов у мужчин, наличия гематурии или уретроррагии, выполняется ретроградная уретрография. В некоторых случаях показана также КТ органов брюшной полости с выполнением цистографии. Перед диагностической лапаротомией может быть выполнена лапароскопия для диагностики сочетанных повреждений кишечника или внутрибрюшного кровотечения.

Лечение травм полового члена

Наличие подкожной гематомы без разрыва белочной оболочки кавернозных тел и быстрой детумесценции (уменьшение эрекции) эрегированного полового члена не требует хирургического вмешательства. В этих случаях рекомендуются нестероидные противовоспалительные препараты и холод на область полового члена. «Перелом» полового члена легко отличить от подкожной гематомы по нарастанию гематомы. Если диагностирован «перелом» полового члена рекомендуется срочное хирургическое вмешательство – ушивание белочной оболочки кавернозных тел. Консервативное лечение переломов полового члена противопоказано.

При открытой проникающей травме полового члена в большинстве случаев рекомендуется экономная ПХО некротизированных тканей с последующим ушиванием поврежденных тканей. Даже при обширных

повреждениях полового члена и полном отрыве половых органов рекомендуется реконструктивная восстановительная операция, так как ткани полового члена имеют отличное кровоснабжение. Для предотвращения раневой инфекции местно используются антибактериальные препараты и рекомендуется установка надлобкового катетера для дренирования мочевого пузыря.

Лечение травм яичек

При тупой травме мошонки может образоваться значительное гематоцеле и без разрыва яичка. В настоящее время гематоцеле является показанием для хирургического вмешательства.

При обнаружении разрыва яичка иссекаются некротизированные каналы яичка и белочная оболочка яичка ушивается. Ткань яичка максимально сохраняется, что гарантирует сохранение нормальной эндокринной функции. Однако травма яичка часто приводит к атрофии сперматогенного эпителия, формированию антиспермальных антител и как следствие нарушению сперматогенеза. Рекомендовано дополнительное использование антибиотиков и противовоспалительных лекарственных препаратов.

Травматическое смещение яичек обычно устраняется мануально путем вправления, однако рекомендуется ушивание образовавшегося хода. При невозможности низведения яичка и/или одновременном перекруте семенного канатика, необходимо выполнить низведение яичка и орхопексию.

При проникающих повреждениях выполняется ревизия мошонки, ушивание ран яичка с экономным иссечением нежизнеспособных тканей. При разрыве семенного канатика, а также у пациентов с нестабильной гемодинамикой для окончательной остановки кровотечения обычно выполняется орхэктомия. При обширном дефекте белочной оболочки для пластики обычно используется лоскут из влагалищной оболочки. Во всех случаях проникающей травмы половых органов наряду с противостолбнячной профилактикой рекомендуется назначение антибиотиков.

При обширных повреждениях кожи мошонки выполняется кожная пластика. Важным фактором заживления ран мошонки является обильное промывание раны и некрэктомия.

ТЯЖЕЛАЯ ПРЕЭКЛАМПСИЯ/ЭКЛАМПСИЯ

Преэклампсия (ПЭ) – патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности, характеризующееся артериальной гипертензией (140/90 мм рт.ст. и более) в сочетании с протеинурией (свыше 0,3 г/сут), нередко отеками и проявлениями полиорганной / полисистемной дисфункции / недостаточности.

Эклампсия - это возникновение у беременной с клиникой ПЭ судорожного приступа или серии судорожных приступов, которые не могут быть объяснены другими причинами (эпилепсия, инсульт, опухоль и др.). В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предвестников вследствие нарушения кровообращения головного мозга преимущественно в затылочно-теменных областях.

Классификация преэклампсии:

1. Преэклампсия:
 - умеренная
 - тяжелая.
2. Эклампсия:
 - во время беременности
 - в родах
 - в послеродовом периоде (ранняя - первые 48 ч; поздняя - в течение 28 суток после родов).

Критерии постановки диагноза преэклампсии:

- срок беременности более 20 недель;
- артериальная гипертензия;
- протеинурия.

В настоящее время отеки не рассматриваются как критерий ПЭ, так как при физиологически протекающей беременности частота их достигает 60-80 %.

Артериальная гипертензия - повышение САД ≥ 140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт. ст., *определенные двумя измерениями с интервалом 4-6 часов.*

Классификация степеней повышения уровня АД у беременных представлена в таблице 55.

Таблица 55. Классификация степени повышения уровня АД (мм рт. ст.) у беременных

Категории АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	< 140	и	< 90
Умеренная АГ	140 – 159	и/или	90 – 109
Тяжелая АГ	≥ 160	и/или	≥ 110

Протеинурия - это потеря $\geq 0,3$ г белка в сутки или $> 0,3$ г/л в любой порции мочи, а также наличие белка в анализах 2 чистых проб мочи или проб, собранных с помощью катетера, с перерывом не менее 6 ч.

Выраженная протеинурия - это уровень белка > 5 г в сутки или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 часов.

Отеки в настоящее время не являются диагностическим признаком ПЭ, и, в подавляющем большинстве случаев, не отражают степень ее тяжести. Однако внезапно появившиеся, быстро нарастающие (особенно в области поясницы), генерализованные отеки должны рассматриваться как проявление тяжелой ПЭ.

Клинические проявления преэклампсии

Со стороны центральной нервной системы:

головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.

Со стороны сердечно-сосудистой системы:

артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.

Со стороны мочевыделительной системы:

олигурия, анурия, протеинурия.

Со стороны желудочно-кишечного тракта:

боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.

Со стороны системы крови:

тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия.

Со стороны плода:

задержка роста плода, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель.

Степень тяжести преэклампсии

Выделяют умеренную и тяжелую ПЭ.

Диагностические критерии умеренной ПЭ:

- Артериальная гипертензия: САД 140-159 мм рт. ст. и/или ДАД 90-109 мм рт. ст., возникшие при сроке беременности > 20 недель у женщины с нормальным АД в анамнезе.
- Протеинурия $\geq 0,3$ г белка в суточной пробе мочи, но < 5 г/л.

Критерии тяжелой ПЭ:

- Тяжелая гипертензия (ДАД ≥ 110 мм рт. ст. и/или САД ≥ 160 мм рт. ст.).
- Протеинурия 5,0 г в суточной пробе мочи или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 часов.

или

Наличие симптомов умеренной ПЭ + один из симптомов полиорганной недостаточности:

- церебральные или зрительные нарушения (головная боль, мелькание мушек и т.д.);
- острый респираторный дистресс-синдром, отек легких;
- боли в эпигастрии/правом верхнем квадранте живота;

- нарушение функции печени (2-х кратное повышение ферментов АлАТ, АсАТ, ЛДГ);
- тромбоцитопения ($< 100 \times 10^9/\text{л}$) и/или ее прогрессирование;
- нарушение функции почек (олигурия < 500 мл/сут, повышение уровня креатинина ≥ 90 мкмоль/л);
- внезапно появившиеся, нарастающие отеки на руках, ногах или лице (особенно в области поясницы);
- подтверждение страдания плода (задержка роста плода, маловодие, отрицательный нестрессовый тест).

ПЭ на фоне хронической артериальной гипертензии (АГ) диагностируют у беременных с хронической АГ в случаях:

- появления после 20 недель гестации впервые протеинурии ($\geq 0,3$ г белка в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;
- резкого повышения уровня АД у тех женщин, у которых до 20 недель беременности АГ легко контролировалась;
- появления признаков полиорганной недостаточности (олигурии, увеличения креатинина, тромбоцитопении, гемолиза, повышения АсАТ, АлАТ) после 20 недель беременности.

Женщины с хронической АГ, у которых развились головная боль, дефект поля зрения или боли в эпигастрии, могут быть отнесены в группу тяжелой ПЭ на фоне хронической АГ.

Клиника эклампсии

В припадке эклампсии выделяют четыре периода:

Предсудорожный период продолжается около 30 с и характеризуется появлением мелких фибриллярных подергиваний век, быстро распространяющимся на мимические мышцы лица и верхние конечности. Глазные яблоки пациентки смещаются вверх и/или в сторону, взгляд фиксируется в одной точке, зрачки сужаются, на глазах появляются слезы. Дыхание поверхностное.

Период тонических судорог длится около 20–30 с. Судороги распространяются с головы, шеи, верхних конечностей на туловище и ноги. Голова пациентки запрокидывается назад, все мышцы напрягаются, тело выгибается. Лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются, углы рта опускаются, зрачки расширяются и уходят под верхнее веко, вследствие чего видимыми остаются лишь белки глазных яблок. Дыхание прекращается, пульс не определяется.

Период клонических судорог длится от 20–30 секунд до 1 минуты, а иногда и более и характеризуется непрерывно следующими друг за другом клоническими судорогами, распространяющимися сверху вниз на все мышцы тела. Дыхание затруднено или отсутствует, пульс не определяется, лицо

становится багрово-синим, яремные вены напрягаются, язык высовывается изо рта. Постепенно судороги становятся более редкими, слабыми и, наконец, прекращаются.

Период разрешения припадка длится от нескольких минут до нескольких часов. Вслед за шумным глубоким вздохом восстанавливается дыхание: пациентка начинает медленно и глубоко дышать, изо рта выделяется пенная слюна, иногда с примесью крови вследствие прикусывания языка во время приступа судорог. Лицо цианотичное, постепенно розовеет. Зрачки суживаются. Пульс начинает прощупываться: сначала частый, нитевидный, затем постепенно урежается и улучшается его наполнение.

После приступа развивается амнезия. Поэтому, если припадок произошел в отсутствие окружающих, то о нем могут свидетельствовать только физические травмы (ушибы, прикушенный язык) и иногда, имеющаяся к моменту осмотра, кома.

Дифференциальную диагностику эклампсии необходимо проводить со следующими заболеваниями, сопровождающимися развитием судорог:

- сосудистые заболевания ЦНС;
- ишемический/геморрагический инсульт;
- внутримозговое кровоизлияние/аневризмы;
- тромбоз вен сосудов головного мозга;
- опухоли головного мозга;
- абсцессы головного мозга;
- артерио-венозные мальформации;
- инфекции (энцефалит, менингит);
- эпилепсия;
- действие лекарственных средств (амфетамин, кокаин, теофиллин, хлорзепин);
- гипонатриемия, гипокалиемия;
- гипергликемия;
- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- постпункционный синдром.

Эклампсическая кома – одно из наиболее тяжелых осложнений эклампсии, летальность при которой достигает 50–70%. В основе патологии – отек мозга, который может быть вазогенным (за счет высокой гипертензии), токсическим (повышение проницаемости сосудов), осмотическим (быстрое системное снижение коллоидно-осмотического давления и осмолярности плазмы крови), реже ишемическим вследствие гипоксии и кровоизлияния в мозг.

Клинически проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых, АГ, тахикардией. Зрачки широкие без реакции на свет. Сначала возникает опасная для жизни кома с нарушением витальных функций как результат резкого отека и набухания вещества мозга, затем на фоне

гипоксического отека происходит ущемление ствола мозга, дислокация и развиваются необратимые изменения. Признаками стволых нарушений являются падение АД, сердечной деятельности, отсутствие самостоятельного дыхания.

Обследование пациенток с ПЭ/эклампсией

А. Клинические исследования.

1. Тщательный сбор анамнеза (время появления патологической прибавки веса, протеинурии, нестабильности АД, эффект от проводимой терапии).
2. Измерение АД на обеих руках, подсчет пульсового и среднего артериального давления [$\text{СрАД} = (\text{САД} + 2 \text{ ДАД}) / 3$], профиль АД каждые 4 часа.
3. Диагностика отеков (измерение окружности голеностопного сустава в динамике, контроль прибавки веса, измерение суточного диуреза).
4. Консультация окулиста, исследование глазного дна.
5. Консультация терапевта, ЭКГ.
6. УЗИ жизненно важных органов матери.

Б. Лабораторные исследования:

1. Анализ крови - гемоглобин, эритроциты, тромбоциты, гематокрит.
2. Коагулограмма: фибриноген и продукты деградации фибрина, протромбиновый индекс, АЧТВ, антитромбин III, концентрация эндогенного гепарина.
3. Биохимический анализ крови: общий белок и его фракции, билирубин и его фракции, печеночные трансаминазы (АсАТ, АлАТ), мочевины, креатинин, электролиты крови (K^+ , Na^+ , Cl^-), сахар крови.
4. Исследование почек: общий анализ мочи, проба по Нечипоренко, проба Зимницкого, белок в суточном количестве мочи, суточный диурез в динамике, почасовой диурез; при патологии почек – проба Реберга, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам.

В. Диагностика состояния фетоплацентарного комплекса:

1. Кардиотокография (непрерывная синхронная регистрация ЧСС плода и тонуса матки с графическим изображением сигналов. Регистрация частоты сердечных сокращений производится ультразвуковым датчиком, регистрация тонуса матки осуществляется – тензометрическими датчиками).
2. Ультразвуковое исследование.
3. Допплерометрия (маточные артерии, артерия пуповины, средняя мозговая артерия плода).

Г. Оценка состояния пациентки при поступлении:

1. неврологический статус (головная боль, нарушения зрения, определение рефлексов);
2. степень нарушения микроциркуляции (диурез, цвет кожных покровов, тонус сосудов ногтевых лож, глазное дно);
3. степень дефицита объема циркулирующей крови (центральное венозное давление, гематокрит);
4. нарушение гемодинамики (АД на обеих руках, пульс, среднее динамическое давление);
5. наличие интерстициального отека (частота дыхания, аускультация легких, отечность тканей);
6. вероятность развития ДВС-синдрома (количество тромбоцитов, коагулограмма, время свертывания крови по Ли-Уайту);
7. наличие HELLP-синдрома (повышение активности трансаминаз, тромбоцитопения, боли в правом подреберье);
8. необходимость респираторной поддержки (аускультация легких, частота дыхания, КОС).

Д. Дополнительные лучевые методы диагностики:

Показания для проведения компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга:

- судорожный приступ, зафиксированный ранее 20-й недели беременности или в первые двое суток после родов;
- эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом при наличии грубой очаговой неврологической симптоматики;
- гемипарез;
- кома, сохраняющаяся после отмены седативной терапии в течение 24 часов.

Е. Динамика наблюдения за пациенткой в отделении/палате интенсивной терапии:

1. Осмотр акушером-гинекологом: при поступлении в ОИТР; при стабильном состоянии и положительной динамике лечения – каждые 6 часов; в остальных случаях – каждые 3 часа.
2. Осмотр анестезиологом-реаниматологом: при поступлении в реанимационное отделение; при получении результатов анализов, но не позже, чем через 2 часа после поступления в ОИТР; в последующем – каждые 3 часа.

Базовая терапия тяжелой ПЭ/эклампсии:

- профилактика судорожных приступов;
- антигипертензивная терапия;
- инфузионная терапия (онкоосмотерапия);
- оптимизация срока и метода родоразрешения.

Противосудорожная терапия

Магния сульфат (группа А по FDA) - основное лекарственное средство (ЛС) для лечения ПЭ/ эклампсии. По своему противосудорожному действию превосходит бензодиазепины, фенитоин, нимодипинне, не повышает частоту операций кесарева сечения, кровотечений, инфекционных заболеваний и депрессии новорожденных.

Схема применения: 4 г (16 мл 25% раствора) внутривенно за 10–15 мин, затем – 1 г/ч (4 мл/час 25% раствора) с использованием инфузомата. Терапия магния сульфатом у женщин с тяжелой ПЭ и эклампсией должна продолжаться не менее 48 ч после родоразрешения.

Не оправдано внутривенное капельное введение магния сульфата в большом разведении с другими растворами, т.к. это увеличивает водную нагрузку и оказывает преимущественно токолитический (предотвращение преждевременных родов), а не седативный и противосудорожный эффект.

При введении сульфата магния необходимо контролировать:

- диурез – ежечасно;
- частоту дыхания, сатурацию кислорода, коленные рефлексы – каждые 10 мин на протяжении первых двух часов, затем каждые 30 мин;
- оценка концентрации магния в сыворотке (если есть возможность) ежедневно при инфузии более 24 часов;
- непрерывно мониторировать ЧСС плода при помощи КТГ в антенатальном периоде.

Симптомы передозировки (токсичности) магния сульфата:

- мышечная слабость, снижение / исчезновение коленного рефлекса;
- депрессия дыхания (ЧД <16 в минуту) /остановка дыхания;
- брадиаритмии /остановка сердца.

Антидотом магния сульфата является кальция глюконат. 10 мл 10% раствора вводится при первых симптомах передозировки внутривенно медленно. При отсутствии эффекта восстановления функции легких переходят к ИВЛ.

Введение магния сульфата прекращают при:

- прекращении судорог;
- отсутствии признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус);
- АД < 150/90 мм рт.ст. без антигипертензивной терапии;
- нормализации диуреза (50 мл/ч).

ЛС, имеющие второстепенное значение для достижения противосудорожного эффекта при эклампсии, должны использоваться только как вспомогательные средства (седация и противосудорожная терапия в условиях ИВЛ) и в течение короткого промежутка времени:

- бензодиазепины: диазепам, мидазолам (группа D по FDA);
- барбитураты: тиопентал натрия.

Антигипертензивная терапия

Поскольку в основе повышений АД при ПЭ лежит высокое ОПСС (генерализованный артериолоспазм), низкий ОЦК, низкий СВ и высокая вязкость крови, то для нормализации АД необходимо:

1. Снять периферический спазм (антагонисты медленных кальциевых каналов – группа нифедипина, миогенные вазодилататоры – нитропруссид натрия).

2. Нормализовать ОЦК путем проведения осмоонкотерапии. (осмоонкотерапия — внутривенная магниевая терапия и восполнение дефицита белка при гипопроотеинемии).

3. Нормализовать реологические свойства крови (дезагреганты и антикоагулянты).

Основные ЛС для снижения АД при тяжелой ПЭ представлены в таблице 56.

Таблица 56. Основные ЛС для антигипертензивной терапии при тяжелой ПЭ

ЛС (категория FDA), фармакологическая группа	Форма выпуска; дозы, способ применения	Примечание
Нифедипин (С), антагонист кальция	5 мг в/в через инфузомат. После стабилизации состояния возможен переход на таблетированные формы. Таблетки пролонгированного действия – 20 мг, таблетки с модифицированным высвобождением – 30/40/60 мг 1 раз в сутки. Средняя суточная доза 40-90 мг в 1-2 приема в зависимости от формы выпуска, максимальная суточная доза - 120 мг	Препарат 1-ой линии. Не оказывает отрицательного влияния на развитие плода и новорожденного. С осторожностью применять одновременно с сульфатом магния (возможна нейромышечная блокада – менее 1%). Обладает токолитическим действием.
Нитропруссид натрия	Внутривенно капельно, в 250 мл 5% р-ра глюкозы, начинать с 0,25 мкг/кг/мин, максимально до 5 мкг/кг/мин	Используется при отсутствии эффекта от вышеперечисленных средств и/или при признаках гипертонической энцефалопатии. При использовании в течение более 4 часов может вызвать эффект отравления плода цианидом

При развитии ПЭ на фоне хронической АГ применяются ЛС, представленные в таблице 57.

Таблица 57. ЛС при развитии ПЭ на фоне хронической АГ

ЛС (категория FDA)	Форма выпуска; дозы, способ применения	Примечание
Метилдопа (В), центральный α_2 - агонист	Таблетки по 250 мг; внутри 500 мг – 2000 мг в сутки в 2- 3 приема (средняя суточная доза 1500 мг)	Безопасен для матери и плода.
β - адреноблокаторы		
Метопролол (С)	Таблетки по 25/50/100/200 мг; по 25-100 мг, 1-2 раза в сутки, максимальная суточная доза – 200 мг	Препарат 2-ой линии. Не вызывает симптомов и признаков β -блокады у плодов и новорожденных. В больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия.
Бисопролол (С)	Таблетки по 5/10 мг. Внутрь по 5-10 мг, 1 раз в сутки, максимальная суточная доза 20 мг.	Имеются единичные сообщения об успешном использовании у беременных с АГ
Бетаксолол (С)	Таблетки 5/10 мг. Внутрь по 5-10 мг, 1 раз в сутки, максимально – 20 мг	
Небиволол (С)	Таблетки 5мг. По 2,5-5 мг, 1 раз в сутки, максимальная суточная доза 10 мг	
Антагонисты кальция		
Амлодипин (С)	Таблетки по 5/10 мг. Внутрь 5-10 мг 1 раз в сутки	Показана эффективность и безопасность препарата при лечении АГ у беременных.
Центральные α_2 - агонисты		
Клонидин (С)	Таблетки по 0,075/0,15 мг Внутрь, максимальная разовая доза 0,15 мг, максимальная суточная - 0,6 мг	Препарат 3-й линии при рефрактерной хронической АГ. Данные о безопасности противоречивы.

При проведении антигипертензивной терапии уровень АД следует удерживать в пределах 130-150/80-95 мм рт.ст. При любом исходном уровне АД его снижение должно быть плавным в течение 2-4 ч, так как быстрое снижение АД, особенно при не устраненной гиповолемии, может усугубить состояние пациентки (ухудшение мозгового кровообращения) и создать угрозу жизни плода, что проявляется, в первую очередь, ухудшением показателей доплерометрического исследования маточно-плацентарного кровотока.

Если на фоне проводимой антигипертензивной терапии вновь повышается АД, следует пересмотреть тяжесть ПЭ и поставить вопрос о родоразрешении, а не об усилении антигипертензивной терапии.

Инфузионная терапия проводится с целью нормализации ОЦК, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и коагуляционных свойств крови, макро- и микрогемодинамики. Нормализация ОЦК происходит за счет возврата жидкости в сосудистое русло из межклеточных пространств при нормализации онкотического и осмотического давления, а не за счет введенных растворов.

Принципы инфузионной терапии:

1. Катетеризация периферической вены диаметром не тоньше 18G.
2. При невозможности постановки периферического катетера проводится катетеризация центральной вены.
3. Растворы вводятся со скоростью 40-45 мл/ч (максимально - 80 мл/ч) при диурезе $> 0,5$ мл/кг/ч.
4. Осуществляется под контролем:
 - АД - в пределах физиологической нормы;
 - почасового ($>0,5$ мл/кг/ч) и суточного диуреза;
 - гематокрита (0,33 г/л - не ниже 0,27 г/л, не выше 0,35 г/л);
 - общего белка (не менее 60 г/л);
 - показателей гемостаза (антитромбин III не менее 70%; эндогенный гепарин не ниже 0,07 ЕД/мл);
 - уровня электролитов плазмы крови;
 - осмолярности крови ($273 \pm 1,7$ мосм/кг H_2O).
5. Начинается с введения сбалансированных полиэлектролитных кристаллоидов (раствор Рингера, Стерофундин) для первичного восполнения ОЦК.
6. При отрицательном водном балансе показано применение коллоидных растворов на основе желатиноля (200 мл), 6% растворов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК).
7. Препараты крови назначаются по показаниям: альбумин - при снижении содержания его в сыворотке крови до уровня < 25 г/л и снижении содержания общего белка < 50 г/л, предпочтительнее после родоразрешения; СЗП - для восполнения дефицита факторов свертывания крови.
8. Диуретики по показаниям: ОЛН, ОЛ, ОРДС, ЦВД ≥ 100 мм вод. ст.

Решение вопроса о родоразрешении:

➤ при тяжелой ПЭ – после стабилизации состояния матери и при возможности после проведения профилактики ОРДС плода при сроке беременности 25-34 недели. Во всех случаях требуется предродовая (предоперационная) подготовка в течение 2-6-24 ч на основе базовой терапии ПЭ. Любое ухудшение состояния матери или плода на фоне проводимой терапии является показанием для немедленного родоразрешения;

➤ *при эклампсии* – экстренное родоразрешение независимо от срока беременности после стабилизации состояния матери.

Противопоказания для выжидательной тактики и пролонгирования беременности:

- тяжелая, рефрактерная к терапии АГ (АД $\geq 180/110$ мм рт. ст.);
- собственно эклампсия, эклампсическая кома;
- прогрессирующая тромбоцитопения (менее $100 \times 10^9/\text{л}$);
- прогрессивное ухудшение функции печени (HELLP-синдром, гематома/разрыв капсулы печени, острый жировой гепатоз, боль в эпигастрии, тошнота, рвота);
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- острая почечная недостаточность или прогрессивное ухудшении функции почек;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- ДВС-синдром;
- появление неврологической симптоматики;
- острая дыхательная недостаточность, отек легких;
- при сочетании ПЭ с синдромом задержки роста плода III степени; с выраженным маловодием.

Выбор метода родоразрешения основывается на анализе клинической ситуации, состояния матери и плода, возможностей учреждения, опыта врачебной бригады, информированного согласия пациентки. На протяжении всего периода родоразрешения должны проводиться противосудорожная и антигипертензивная терапия.

Мониторинг адекватности проводимой терапии:

- измерение АД на обеих руках – каждый час;
- частота пульса – каждый час;
- частота дыхания – каждые 2 часа;
- ЦВД – после инфузии каждые 300-400 мл растворов;
- гематокрит – каждые 6 часов;
- общий анализ крови, количество тромбоцитов – каждые 12 часов;
- общий анализ мочи – каждые 24 часа;
- биохимический анализ крови – каждые 24 часа;
- КОС – по показаниям (при ИВЛ – каждые 12 часов);
- почасовой диурез;
- общий баланс жидкости – каждые 24 часа.

Алгоритм неотложной помощи и интенсивной терапии при тяжелой ПЭ/эклампсии

На догоспитальном этапе (женская консультация, скорая медицинская помощь, амбулаторный прием смежных специалистов) необходимо:

1. Оценить тяжесть состояния пациентки: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
2. Обеспечить венозный доступ: катетеризация периферической вены.
3. Ввести магния сульфат 25% раствор 16 мл внутривенно медленно (за 10-15 минут).
4. Ввести 2% раствор диазепама 2 мл внутривенно или внутримышечно с целью обеспечения лечебно-охранительного режима.
5. Госпитализировать в родильный дом/перинатальный центр на транспортировочных носилках бригадой СМП (обязательно оповестить акушерский стационар, куда эвакуируется пациентка).

Госпитальный этап

В ОИТР до родоразрешения (совместное наблюдение анестезиолога-реаниматолога и акушера-гинеколога):

Манипуляции:

1. Оценить тяжесть состояния пациентки: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
2. Венозный доступ - периферическая вена, при необходимости - катетеризация подключичной вены.
3. Катетеризация мочевого пузыря.
4. Решение вопроса о сроке и методе родоразрешения.

Мониторинг основных функций и обследование:

Со стороны матери:

- Измерение АД: каждые 15 мин до достижения стабилизации, затем каждые 30 мин.
- Определение частоты пульса – каждый час, частоты дыхания – каждые 2 часа.
- Анализ крови - тромбоциты, гематокрит, гемоглобин.
- Биохимический анализ крови - общий белок и его фракции, мочевины, билирубин и его фракции, креатинин, АлАТ, АсАТ, ЛДГ, сахар, электролиты (натрий, калий, хлор, кальций, магний).
- Коагулограмма - фибриноген, МНО, АЧТВ, Д-димеры.
- Определение группы крови и резус фактора.
- Консультация терапевта, ЭКГ.
- Почасовой контроль диуреза.
- Общий анализ мочи: суточная оценка (общий белок, креатинин).

Со стороны плода:

- КТГ (продолжительно, до стабилизации АД; непрерывно, если в родах).

➤ УЗИ (фетометрия, амниотический индекс, плацентометрия), доплерометрия (артерия пуповины, средняя мозговая артерия).

Предродовая (предоперационная) подготовка на основе базовой терапии ПЭ (при отсутствии показаний для экстренного родоразрешения):

➤ магния сульфат 4 г (16 мл 25% раствора) внутривенно за 10–15 мин, затем – 1 г/ч (4 мл/час 25% раствора) с использованием инфузомата;

➤ при тяжелой АГ – нитропруссид натрия (возможно: нифедипин, нитроглицерин, клонидин), при умеренной АГ – метилдопа, нифедипин;

➤ инфузионная терапия: сбалансированные полиэлектrolитные кристаллоиды (раствор Рингера, Стерофундин), 6% растворы ГЭК (гамовен), коллоидные растворы на основе желатиноля, по показаниям (гипопротеинемия) – альбумин. Скорость инфузии - 40-45 мл/ч (максимально - 80 мл/ч);

➤ **родоразрешение** в течение 2-6-24 часов после проведения предродовой (предоперационной) подготовки на основе базовой терапии ПЭ и стабилизации состояния женщины (если нет показаний, угрожающих жизни пациентов, для экстренного родоразрешения). До 34 недель - профилактика РДС новорожденного при отсутствии экстренных показаний для родоразрешения.

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии приступа эклампсии (лечение в случае судорожного припадка начинается на месте обнаружения):

1. Во время припадка эклампсии (стадии тонических и клонических судорог) предотвратить возможность механической травмы и прикусывания языка.

2. После припадка судорог – уложить пациентку на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови. Быстро освободить дыхательные пути, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть; одновременно эвакуировать (аспирировать) содержимое полости рта.

3. При восстановлении спонтанного дыхания для предупреждения повторных судорог дать наркоз: тиопентал-натрий (450-500 мг), при отсутствии доступа в вену – ингаляционный. *Все манипуляции (катетеризация вен, мочевого пузыря, акушерские манипуляции и др.) проводить под наркозом. Не использовать кетамин!*

4. Если пациентка не приходит в сознание после приступа судорог и находится в коме, или судороги повторяются, необходимо перевести ее на ИВЛ в режиме нормовентиляции.

5. Катетеризация периферической вены (по показаниям – магистральной вены), мочевого пузыря.

6. Противосудорожная терапия: сульфат магния болюсно 4 г на протяжении 5 минут внутривенно, затем поддерживающая терапия (1 г/час) при тщательном контроле АД и ЧСС. Если судороги продолжаются, внутривенно

ввести еще 2 г сульфата магния (8 мл 25% раствора) в течение 3-5 минут. При отсутствии эффекта использовать диазепам внутривенно медленно (10 мг).

7. Ликвидация периферического вазоспазма (при недостаточном гипотензивном эффекте сульфата магния): миогенные вазодилататоры – нитропруссид натрия 8-400 мкг/мин или блокатор кальциевых каналов адалат 5 мг – 4-6 мл/ч внутривенно капельно.

8. Инфузионная терапия (скорость инфузии 40-45 мл/ч, не более 80 мл/ч, общий объем до 800 мл).

9. Параллельно с оказанием неотложной помощи:

➤ мониторинг состояния пациентки: АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ, мозговая симптоматика, температура тела, общий анализ крови (тромбоциты, гематокрит, гемоглобин), общий анализ мочи (оценка протеинурии), биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, билирубин и его фракции, печеночные ферменты, сахар, мочевины, креатинин, электролиты натрия, калий, хлор, кальций, магний), почасовой диурез, ЦВД, коагулограмма, Д-димеры;

➤ мониторинг плода (непрерывно КТГ).

После стабилизации состояния пациентки провести родоразрешение (метод родоразрешения в зависимости от акушерской ситуации: кесарево сечение во время беременности и в первом периоде родов, акушерские щипцы в периоде изгнания).

В ОИТР после родоразрешения (совместное наблюдение анестезиолога-реаниматолога и акушера-гинеколога):

➤ Мониторинг витальных показателей: неврологические симптомы, АД, сатурация, почасовой и суточный диурез.

➤ Контроль клинико-лабораторных показателей в течение 24-48 часов: анализы крови (тромбоциты, общий белок, креатинин, АлАТ и АсАТ, уровень электролитов плазмы крови, фибриноген, МНО, АЧТВ, Д-димеры) и мочи (протеинурия).

➤ Обезболивание.

➤ Утеротоники (окситоцин 10 ЕД). *Нельзя вводить метилэргометрин (артериальная гипертензия - противопоказание).*

➤ Антибиотикопрофилактика: защищенные пенициллины, цефалоспорины II поколения.

➤ Введение магния сульфата 1–2 г/ч внутривенно может быть продолжено до 48 часов под контролем коленных рефлексов, частоты дыхания, уровня магния в крови (см. выше).

➤ Антигипертензивная терапия в зависимости от степени повышения АД.

➤ Инфузионная терапия до 20-25 мл/кг (до 1500 мл/сутки): кристаллоиды (раствор Рингера, Стерофундин), при сохранении гиповолемии – синтетические коллоиды – 6% растворы ГЭК.

➤ Профилактика тромбоэмболических осложнений: введение низкомолекулярного гепарина через 12 ч после родоразрешения (не менее 7 дней).

Продленная ИВЛ:

Показания к продленной ИВЛ при тяжелой ПЭ и эклампсии:

- Нарушение сознания любой этиологии.
- Кровоизлияние в мозг.
- Проявления коагулопатического кровотечения.
- Сочетание с шоком.
- Картина ОРДС, альвеолярный ОЛ.
- Нестабильная гемодинамика (некорригируемая АГ > 160/110 мм рт. ст., либо наоборот, артериальная гипотония, требующая применения вазопрессоров).
- Прогрессирующая полиорганная недостаточность (церебральная, ОРДС, ДВС-синдром, почечная, печеночная недостаточность).

Основные критерии перевода на самостоятельное дыхание и экстубации пациенток с эклампсией:

- полное восстановление сознания;
- отсутствие судорожных припадков;
- прекращение действия препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические анальгетики, гипнотики);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 сек;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;
- $\text{SaO}_2 > 95\%$, $\text{PaO}_2 - 80$ мм рт. ст. при $\text{FiO}_2 < 0,4$ ($\text{PaO}_2 \backslash \text{FiO}_2 > 200$);
- восстановление кашлевого рефлекса.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ ИЛИ АНАФИЛАКТОИДНЫЙ СИНДРОМ БЕРЕМЕННОСТИ

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) – это критическое патологическое состояние у беременных, рожениц и родильниц, обусловленное попаданием амниотической жидкости и ее компонентов в кровеносное русло, характеризующееся развитием кардиопульмонального шока и острой коагулопатии.

Предрасполагающие факторы: беременность, многоводие, многоплодие, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, бурная родовая деятельность, в т.ч. стимуляция родов, дискоординированная

родовая деятельность, кесарево сечение, раннее излитие околоплодных вод, внутриутробная гибель плода, тазовое предлежание плода, многократные роды в анамнезе, возраст роженицы более 34 лет, отягощенный аллергоанамнез.

Клиническая картина ЭОВ развивается как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде.

Клиническая физиология и патогенез

Пути проникновения околоплодных вод в кровь женщины:

1. Трансплацентарный (через дефекты плаценты).
2. Трансцервикальный (через сосуды шейки при ее разрывах). Шейка матки к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных сосудов. На фоне бурной родовой деятельности головка плода часто травмирует шейку, что ведет к обнажению вен.
3. Через межворсинчатое пространство (при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при предлежании плаценты).
4. Через сосуды любого участка матки при нарушении их целостности (разрывы матки, операция кесарева сечения).

Условия для эмболии

При схватках во время нормальных родов амниотическая жидкость в материнский кровоток не попадает. Для того чтобы это произошло, необходимы два условия:

1. Существенное превышение амниотического давления над венозным.
2. Зияние венозных сосудов матки.

Патогенез

Амниотическая жидкость – это коллоидный раствор, в котором имеются мукопротеиды с высоким содержанием углеводов, большое количество липидов и белок в концентрации 210-390 мг%.

В довольно высоких концентрациях представлены различные биологически активные вещества: адреналин (76 мкмоль/л), норадреналин (59 мкмоль/л), тироксин и эстрадиол, цитокины и эйкосаноиды, а также различные механические примеси: чешуйки эпидермиса, лануго, сыровидная смазка. Амниотическая жидкость богата гистамином, уровень которого повышается при преэклампсии. Содержатся также профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества. Добавление одной капли околоплодных вод в пробирку с кровью ускоряет время свертывания вдвое. При внутриутробной инфекции плода амниотическая жидкость может быть инфицирована, и попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию.

Поступление амниотической жидкости в сосуды легких вызывает определенный комплекс патологических реакций:

- анафилактическую реакцию на антигены амниотической жидкости с дегрануляцией тучных клеток и выходом гистамина, ФАТ, лейкотриенов, цитокинов, высвобождением эндотелина;
- бронхоспазм, спазм сосудов легких, право- и левожелудочковая недостаточность с развитием ОЛ и шока смешанного генеза в ответ на этот «медиаторный взрыв»;
- развитие острой или молниеносной коагулопатии с массивным кровотечением, что связано с поступлением тканевого тромбопластина и действием медиаторов;
- остановку сердечной деятельности.

Клиническая картина амниотической эмболии укладывается в две главные формы – кардиопульмональный шок (легочный артериолоспазм с правожелудочковой недостаточностью или ОЛН) и коагулопатию, которые развиваются практически одновременно.

Классификация, клиника и диагностика

По преобладанию тех или иных симптомов в клинической картине выделяют следующие формы ЭОВ:

1. Коллаптоидная.
2. Геморрагическая.
3. Судорожная.
4. Отечная.
5. Молниеносная, характеризующаяся быстрым, злокачественным течением.

Наиболее часто встречающимися клиническими проявлениями ЭОВ являются:

- острый кардиореспираторный коллапс;
- острый респираторный дистресс;
- гипотензия;
- коагулопатия;
- судороги;
- дистресс плода.

Диагностика

Клиническая картина кардиопульмонального шока: кашель, внезапно появляющаяся резкая бледность, беспокойство, страх, иногда боли в грудной клетке, резкое затруднение дыхания, нарушение сознания, вплоть до комы. Очень быстро к дыхательной недостаточности присоединяется нарушение сердечного ритма и через несколько минут могут развиваться фибрилляция сердца и смерть. Клиническая картина коагулопатии: кровотечение жидкой несворачивающейся кровью из родовых путей, матки, мест инъекций.

Дополнительные методы исследования:

- ЭКГ – регистрируется синусовая или пароксизмальная тахикардия, снижение вольтажа зубцов Р и Т и др.;
- рентгенография грудной клетки – в легких наблюдается интерстициальный отек, могут быть зоны инфарктов;
- исследование свертывающей системы крови – определение времени свертывания крови, времени спонтанного лизиса сгустка, коагулограмма;
- иммунологическое определение клеток синтиотиотрофобласта и мегакариоцитов в сосудах легких.

В случаях с летальным исходом диагноз ставится при патологоанатомическом вскрытии:

- макроскопически – расширение правого желудочка, отек и кровоизлияния в легких;
- микроскопически – компоненты амниотической жидкости в сосудах легких (чешуйки эпидермиса плода, пушковые волосы, жировые и слизистые эмболы, фибриновые или тромбоцитарные тромбы).

Интенсивная терапия эмболии околоплодными водами

Лечебно-тактические мероприятия первой очередности на догоспитальном этапе

При первой фазе ЭОВ:

1. Экстренная доставка беременных (рожениц или родильниц) в акушерские или гинекологические стационары, располагающие реанимационными отделениями и квалифицированными кадрами для оказания оперативных методов лечения, оборудованные лабораториями для исследования показателей свертывающей системы крови и имеющие возможность динамического исследования коагулограммы.
2. Транспортировка в горизонтальном положении под непрерывным наблюдением за АД, частотой пульса, дыхания.
3. Оповещение акушерского стационара заранее о прибытии данной пациентки.
4. Катетеризация 2-3 вен, катетеризация мочевого пузыря.
5. Перевод пациентки на ИВЛ с кислородом, при неэффективном кровообращении – ИВЛ и непрямой массаж сердца.
6. Внутривенное введение 10% раствора хлористого кальция 10,0; при неэффективном кровообращении – 0,5-0,1% раствора атропина, 0,001% раствор адреналина 0,3-0,5 мл с последующим массажем сердца.
7. Внутривенное введение оксибутирата натрия из расчета 70-100 мг/кг массы тела (антигипоксанта).
8. Внутривенное введение гидрокортизона (5 мг/кг массы тела) в сочетании с преднизолоном (5 мг/кг массы тела).

9. Внутривенное введение трасилола или контрикала от 20 000 до 50 000 ЕД (ингибиторы фибринолиза).

При второй фазе ЭОВ

1. Внутривенное переливание СЗП однокрупной, нативной плазмы, криопреципитата.

2. Гемотрасфузия однокрупной свежей крови.

3. Коррекция гиповолемии – инфузия коллоидов и кристаллоидов в соотношении 2:1 со скоростью от 5 до 20 мл/мин под контролем ЦВД и почасового диуреза (ЦВД меньше 8 см водн. ст., диурез – 1 мл/кг веса в час).

4. При ЦВД больше 8 см. водн. ст. применить средства с положительным инотропным действием (добутрекс, добутамид), начиная с минимальных доз 2,5 мкг/кг/мин и постепенно увеличивая до 20 мкг/кг/мин.

5. Дицинон или этамзилат На 6-8 мл внутривенно.

6. Контроль свертывающих свойств крови, так как дальнейшая интенсивная терапия коагулопатической формы амниотической эмболии не имеет специфики и требует динамического клинико-биохимического мониторинга за числом тромбоцитов, временем свертывания, протромбиновым временем, концентрацией фибриногена и активностью фибринолиза.

Интенсивная терапия ЭОВ на госпитальном этапе

Мероприятия первой очередности на госпитальном этапе

Необходимое оснащение:

- мешок Амбу и аппарат ИВЛ;
- электроотсос;
- ларингоскоп и набор интубационных трубок;
- аппарат для кардиореспираторного мониторинга;
- дозатор лекарственных веществ.

Манипуляции:

1. Перевод на ИВЛ с ПДКВ+ 5 см вод ст.
2. Катетеризация 2-3 вен.
3. Катетеризация мочевого пузыря.
4. Вызов доноров.
5. Развертывание операционной.

Обследование:

Обязательное:

1. Rh-графия легких.
2. Эритроциты, Hb, Ht.
3. Тромбоциты.
4. Коагулограмма, включая фибриноген, D-димеры, продукты деградации фибрина.
5. КОС крови.
6. ЭКГ.

Мониторинг:

- АД и ЦВД;
- пульсоксиметрия;
- почасовой диурез;
- гемоглобин;
- гематокрит;
- основные показатели гемостаза;
- КОС;
- градиент кислорода;
- ЭКГ;
- температура тела.

Интенсивная терапия ЭОВ зависит от преобладания той или иной симптоматики и основана на поддержании оксигенации, гемодинамики и коррекции коагулопатии. В зависимости от клинической манифестации может потребоваться полный комплекс СЛР.

При наличии у пациентки синдрома нижней полой вены эффективность СЛР может снижаться за счет уменьшения кровоснабжения миокарда, так как венозный возврат практически прекращается, несмотря на адекватный непрямой массаж сердца. В такой ситуации роженице необходимо находиться в положении на левом боку для уменьшения аорто-кавальной компрессии. На этом этапе обосновано применение высоких доз кортикостероидов и адреналина, учитывая анафилактическую составляющую патогенеза ЭОВ.

С момента установления диагноза ЭОВ показано немедленное родоразрешение.

Медикаментозная терапия

При первой фазе ЭОВ:

1. Незамедлительно начинают борьбу с отеком легких. Роженице придают сидячее или полусидячее положение. Проводят оксигенацию кислородом, увлажненным 76% этиловым спиртом (через носовой катетер). При отсутствии спонтанного дыхания интубируют трахею и переводят пациентку на ИВЛ.

2. Для снятия спазма сосудов легких показано внутривенное введение 1 мл простагландина E₂ (простенон), при необходимости возможно повторное введение E₂ в той же дозе до получения эффекта; введение миотропных спазмолитиков, обладающих минимальными гипотензивными свойствами (папаверин 2 мл 2% раствора, но-шпа 2-4 мл 2% раствора).

3. Снятие бронхоспазма: внутривенное введение эуфиллина 240-480 мг, алупента 0,5 мг, атропина 0,7-1 мг.

4. Повышение давления заполнения левого предсердия, улучшение микроциркуляции и детоксикации: внутривенное введение больших объемов кровезамещающих жидкостей (гелофузин, глюкоза в смеси с инсулином) под контролем показателей гемодинамики.

5. Нормализации давления: прессорные амины (предпочтительнее допамин, добутамин, мезатон, ангиотензинамид, а при их отсутствии – норадреналин), дозы и скорость введения определяются реакцией АД (целевое значение АД на уровне 100-110/70 мм рт. ст.).

6. Для борьбы с шоком используют иммуносупрессорную пульс-терапию глюкокортикоидами: болюсно 360-420 мг преднизолона внутривенно, через 15-20 минут повторно вводят 280-360 мг преднизолона из расчета суммарной дозы 700-800 мг. В последующие двое суток – поддерживающий курс преднизолона (по 30 мг 4 раза в первый день и по 30 мг 2 раза в день во второй день внутривенно).

7. Антигистаминные лекарственные средства: димедрол 10-20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл).

8. Если ЦВД < 8 см вод. ст., проводится коррекция гиповолемии инфузией коллоидов и кристаллоидов в соотношении 2:1 со скоростью от 5 до 20 мл/мин в зависимости от уровня АД. В случае начала кровотечения в состав инфузионной терапии обязательно включают трансфузию СЗП, эритроцитарной массы, транексам.

9. При ЦВД > 8 см вод. ст. желательно использовать эхокардиографию для определения СВ, так как в данном случае амниотическая эмболия развивается по типу ОЛН. При высоких цифрах ЦВД необходимо раннее применение средств, снижающих давление в малом круге кровообращения (изокет, ИЗО-МИК) и обладающих положительным инотропным действием (допамин 5-10 мкг/кг/мин. микроструйно, добутрекс и т.д.).

Уменьшить проявление тахифилаксии при терапии адреномиметиками поможет соблюдение трех основных правил:

- начинать с минимальных доз адреномиметиков;
- обязательно использовать сочетания нескольких препаратов – допамин (2-5 мкг/кг/мин) + добутрекс (2,5 мкг/кг/мин),
- одновременное применять метилпреднизолон.

10. В случае высокого ОПСС и признаках выраженной легочной гипертензии – применять адреномиметики в сочетании с периферическими вазодилататорами (нитропруссид натрия, нитроглицерин, изокет и т.д.).

11. При условии подтвержденной гиперкоагуляции ввести гепарин из расчета 50-100 ЕД/кг одномоментно внутривенно в сочетании с большими дозами ингибиторов протеолитических ферментов – контрикал 100 000-200 000 ЕД одномоментно (овомин, трасилол, гордокс). Применение гепарина в стадии гипокоагуляции требует осторожности и должно осуществляться под строгим контролем определения коагулограммы.

12. В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на борьбу с кровопотерей, гипофибриногенемией и патологическим фибринолизом. Предпочтительна трансфузия СЗП. При ее отсутствии применяется свежая плазма или свежая донорская кровь. Переливание длительно хранившейся консервированной крови, как правило,

противопоказано, поскольку в ней не сохраняются факторы свертывания и содержится значительное количество продуктов распада форменных элементов и компонентов плазмы. Количество переливаемой плазмы и крови определяется состоянием пациентки и эффективностью лечения.

13. При невозможности остановить кровотечение из сосудов матки показана ее экстирпация.

14. Для профилактики отдаленных осложнений проводят антибактериальная и дезагрегационная терапия.

Критерии эффективности терапии:

- увеличение сердечного выброса;
- ликвидация артериальной гипотонии;
- устранение признаков периферической вазоконстрикции;
- диурез >30 мл/час.

Лечение второй фазы ЭОВ описано в главе ДВС-синдром.

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Клиническая классификация акушерских кровотечений:

1. Кровотечение во время беременности и в родах

1.1 Предлежание плаценты.

1.2 Преждевременная отслойка плаценты.

2. Кровотечения в послеродовом периоде

2.1 Гипо-атония матки.

2.2 Задержка в полости матки части последа.

2.3 Разрывы мягких тканей родовых путей.

2.4 Врожденные и приобретенные нарушения системы гемостаза.

Послеродовое кровотечение

Классификация:

По времени возникновения:

- раннее послеродовое кровотечение – кровотечение, возникшее в течение 2 часов после родов;
- позднее послеродовое кровотечение – кровотечение, возникшее позже 2 часов после родов.

Традиционная схема борьбы с акушерскими кровотечениями состоит из трех этапов:

1. Объективная оценка кровопотери и выявление нарушений гемостаза
2. Мероприятия по остановке кровотечения
3. Адекватная инфузионная-трансфузионная терапия

Каждый из этих этапов ориентирован на объем кровопотери и включает мероприятия медикаментозного, механического и хирургического воздействия на матку.

Методы определения кровопотери

Для оценки кровопотери и степени ее тяжести используется совокупность показателей:

- Абсолютная потеря крови
- Относительная потеря крови
- Показатели гомеостаза
- Реакция организма

Абсолютная потеря крови оценивается в мл, л

- измерение объема, взвешивание, рассчитывается по Hb, Ht, индексу Альговера, по плотности крови.

Относительная потеря крови определяется: по отношению к ОЦК и по отношению к массе тела (МТ), при этом $ОЦК = МТ \times 75 \text{ мл}$.

По объему кровопотери:

- физиологическая кровопотеря – до 10% ОЦК или до 500 мл во время родов и до 1000 мл во время кесарева сечения;
- патологическая кровопотеря – от 10 до 30% ОЦК более 500 мл во время родов и более 1000 мл во время кесарева сечения;
- массивная кровопотеря – превышающая 30% ОЦК.

По степени тяжести кровопотери: см. геморрагический шок

Методы оценки величины кровопотери

- Визуальный (ошибка 30%)
- Гравиметрический (ошибка 20%)
- Измерение мерной емкостью

Шоковый индекс Альговера (см. геморрагический шок)

Гематокритный метод Moore

$$КП = ОЦКд (ГТд - ГТф) / ГТд$$

КП – кровопотеря

ОЦКд – должный ОЦК

ГТд – должный гематокрит (у женщин - 42)

ГТф – фактический гематокрит (определяется после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики)

Таблица 58. Зависимость кровопотери от плотности крови и гематокрита

Плотность крови кг/мл	Гематокрит л/л	Объем кровопотери мл
1057-1054	0,44-0,40	до 500
1053-1050	0,38-0,32	1000
1049-1044	0,30-0,22	1500
Менее 1044	Менее 0,22	Более 1500

Примечание: гематокрит выражают в процентах к общему объему крови (тогда он обозначается в %), или в литрах на литр (л/л) доле форменных элементов в 1 литре крови.

Формула М.А. Либова

Объем кровопотери = $V/2 \cdot S$ 15%

V – вес салфеток

S – исходный объем крови

15% - величина ошибки на околоплодные воды (при кровопотере более 1 л – 30%)

Принципы организации медицинской помощи при акушерских кровотечениях

1. Догоспитальный этап

1. Транспортировка на всех этапах в положении «лежа на спине» или «лежа на боку» (особенно для беременных)

2. Обеспечение венозного доступа в периферическую вену

3. Введение раствора кристаллоидов в вену

4. Контроль АД, ЧСС, ЧД каждые 30 минут

5. Сообщение в:

1) Акушерский реанимационно-консультативный центр (АРКЦ),

2) ближайшее родовспомогательное учреждение или Перинатальный центр, куда осуществляется транспортировка пациентки

6. При послеродовом кровотечении для временной остановки кровотечения:

– Внутривенное капельное введение окситоцина 10 мг в растворе Рингера

– Прижатие аорты кулаком

– Холод на матку на 30-40 минут

– При отслойке плаценты – введение антифибринолитиков (транексамовая кислота – транексам 15 мг/кг массы тела) внутривенно медленно.

2. Госпитальный этап

Для всех видов кровотечений:

1. После получения информации от «Скорой помощи» - обеспечение:

– готовности персонала (2 врача акушера-гинеколога, 2 акушерки, 1 врач анестезиолог-реаниматолог, 1 медсестра анестезистка)

– развернутой операционной

– набора лекарственных средств

2. Руководство оказанием помощи осуществляет заведующий родовым отделением, по дежурству – ответственный дежурный врач, при необходимости вызываются заместитель главного врача, заведующий родовым отделением

3. Организационные мероприятия:

- Осмотр пациентки, начиная с приемного покоя, проводит бригада дежурных врачей совместно с анестезиологом
- Дополнительно привлекаются: трансфузиолог, гемостазиолог, врач лабораторной диагностики, хирург и др.
- Диагностические и лечебные мероприятия осуществляются параллельно с момента обнаружения кровотечения.

Для обеспечения адекватной инфузионно-трансфузионной терапии необходимо катетеризировать две периферические вены катетерами большого диаметра (16-18) и центральную вену.

Во время катетеризации вены производится забор крови в 6 пробирок:

- на совместимость;
- для проведения пробы по Ли и Уайту;
- на гематологический, биохимический анализы, С-реактивный белок;
- на расширенную коагулограмму с количественным определением уровня Д-димеров экспресс-методом (в течение 5 минут).

Через венозные доступы налаживается внутривенное капельное введение подогретых растворов кристаллоидов и гидроксилрованного крахмала. В первую бутылку с кристаллоидами вводится 5-10 ЕД окситоцина для внутривенного капельного введения.

Размораживается одnogруппная СЗП, начиная с 15 мл на кг массы тела.

В мочевого пузырь необходимо поставить катетер Фолея для выведения мочи и контроля почасового диуреза.

Пациентка согревается и в дальнейшем обеспечивается профилактика потери тепла, подается подогретый увлажненный кислород.

Гемодинамический мониторинг (АД, ЧСС, ЧД) осуществляется реаниматологом не реже, чем каждые 15 минут. ЭКГ записывается ежечасно.

Одновременно врачом акушером-гинекологом осуществляется поиск причины кровотечения с использованием принципа «4-х Т»:

1. ТРАВМА
2. ТКАНЬ
3. ТОНУС
4. ТРОМБИН

«ТРАВМА»

Для исключения травмы мягких родовых путей проводится их осмотр в зеркалах. При разрывах шейки матки, влагалища производится их ушивание. Выполняется УЗИ брюшной полости для исключения свободной жидкости вследствие разрыва матки. Диагностированный разрыв матки является показанием для экстренной лапаротомии и гистерэктомии.

«ТКАНЬ»

Одновременно при ручном обследовании матки исключается наличие плацентарной ткани в полости матки. Обнаруженная ткань плаценты удаляется. При истинном приращении плаценты показана лапаротомия с гистерэктомией.

«ТОНУС»

Гипотоническое кровотечение обусловлено таким состоянием матки, при котором отмечается существенное снижение ее тонуса и значительное уменьшение сократительной способности и возбудимости. При гипотонии матки миометрий реагирует неадекватно силе раздражителя на механические, физические и медикаментозные воздействия. При этом могут отмечаться периоды чередующегося снижения и восстановления тонуса матки.

Атоническое кровотечение является результатом полной потери тонуса, сократительной функции и возбудимости нервно-мышечных структур миометрия, которые находятся в состоянии паралича. Однако с клинической точки зрения деление послеродовых кровотечений на гипотонические и атонические следует считать условным, так как врачебная тактика в первую очередь зависит не от того, какое это кровотечение, а от массивности кровопотери, темпа кровотечения, эффективности консервативного лечения, развития ДВС-синдрома.

Выделяют два клинических варианта гипотонии матки в раннем послеродовом периоде.

Вариант 1:

- кровотечение с самого начала обильное, начинается сразу после рождения последа, сопровождающееся массивной кровопотерей (за несколько минут достигает 1000 мл и более);
- матка дряблая, вяло реагирует на введение утеротонических средств и манипуляций, направленных на повышение сократительной способности матки;
- быстро прогрессирует гиповолемия;
- развиваются геморрагический шок и ДВС-синдром;
- изменения в жизненно важных органах родильницы становятся необратимыми.

Вариант 2:

- первоначальная кровопотеря небольшая, кровотечение начинается после сокращения матки;
- имеют место повторяющиеся кровотечения (кровь выделяется порциями по 150-250 мл), которые чередуются с эпизодами временного

восстановления тонуса матки с прекращением или ослаблением кровотечения в ответ на консервативное лечение;

➤ происходит временная адаптация родильницы к развивающейся гиповолемии: артериальное давление остается в пределах нормальных значений, имеет место некоторая бледность кожных покровов и незначительная тахикардия. При большой кровопотере (1000 мл и более) в течение длительного срока симптомы острого малокровия менее выражены. Женщина справляется с подобным состоянием лучше, чем при быстрой кровопотере в том же или даже меньшем количестве.

Состояние пациентки зависит не только от интенсивности и длительности кровотечения, но и от общего исходного состояния. Если силы организма родильницы истощены, а реактивность организма снижена, то даже незначительное превышение физиологической нормы кровопотери может вызвать тяжелую клиническую картину в том случае, если уже исходно имело место снижение ОЦК (анемии, гестоз, заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушение жирового обмена).

При недостаточном лечении в начальном периоде гипотонии матки нарушения ее сократительной активности прогрессируют, а реакция на лечебные мероприятия недостаточная. Одновременно возрастает объем и интенсивность кровопотери. На определенном этапе кровотечение значительно усиливается, быстро нарастают симптомы геморрагического шока и присоединяется ДВС-синдром, быстро достигая фазы гипокоагуляции.

Соответствующим образом изменяются показатели системы гемокоагуляции, свидетельствующие о выраженном потреблении факторов свертывания:

- уменьшается число тромбоцитов, концентрация фибриногена, активность фактора VIII;
- увеличиваются потребление протромбина и тромбиновое время;
- повышается фибринолитическая активность;
- появляются продукты деградации фибрина и фибриногена.

При незначительной начальной гипотонии и рациональном лечении гипотоническое кровотечение может быть остановлено в течение 20-30 мин.

При тяжелой гипотонии матки и первично возникших нарушениях в системе гемокоагуляции ухудшается прогноз в связи со сложностью лечения.

Лечение гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде

Основным признаком, определяющим исход родов при послеродовом гипотоническом кровотечении, является объем потерянной крови. **Основными задачами в борьбе с гипотоническим кровотечением являются:**

- максимально быстрая остановка кровотечения;
- предупреждение развития массивной кровопотери;
- восстановление дефицита ОЦК;

➤ поддержание артериального давления (не ниже критического уровня).

Схема борьбы с гипотонией матки состоит из трех этапов. Она рассчитана на продолжающееся кровотечение, и если кровотечение удалось остановить на определенном этапе, то и действие схемы ограничивается данным этапом.

Первый этап.

Если кровопотеря превысила 0,5 % от массы тела (в среднем 400-600 мл).

Основные задачи первого этапа:

- остановить кровотечение, не допуская большей кровопотери;
- обеспечить адекватную по времени и объему инфузионную терапию;
- проводить точный учет кровопотери

Мероприятия первого этапа борьбы с гипотоническим кровотечением

1. Опорожнение мочевого пузыря катетером.

2. Дозированный бережный наружный массаж матки по 20-30 с через 1 мин. Наружный массаж матки: через переднюю брюшную стенку дно матки охватывают ладонью правой руки и производят круговые массирующие движения без применения силы. Матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки и продолжают массаж до тех пор, пока матка полностью не сократится и не прекратится кровотечение. Если после проведенного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, то переходят к дальнейшим мероприятиям.

3. Местная гипотермия (прикладывание пузыря со льдом на 30-40 мин с интервалом 20 мин).

4. Пункция/катетеризация магистральных сосудов для проведения инфузионно-трансфузионной терапии.

5. Внутривенное капельное введение 0,5 мл метилэргометрина с 2,5 ЕД окситоцина в 400 мл 5-10 % раствора глюкозы со скоростью 35-40 капель/мин.

Используются следующие утеротонические препараты:

1-ая очередь – окситоцин внутривенно капельно с начальной дозы 5 ЕД до 20 ЕД максимально;

2-ая очередь – метилэргометрин 0,2 мг максимально 5 доз. Не применять при преэклампсии, гипертензии, болезнях сердца;

3-я очередь – простагландины: динопрост (простагландин F2α) 2,5-5 мг внутривенно капельно, внутримышечно, трансабдоминально в миометрий, динопростон (простин Е2) 0,25 мг внутривенно капельно, мизопростол (Миролют) 200 мг – 3-4 таблетки ректально. Для лечения атонических кровотечений с успехом используют мизопростол (ПГЕ₁). При ректальном введении 1000 мкг препарата эффект достигается в 88,8% случаев. Простагландины противопоказаны при глаукоме, бронхиальной астме, АГ.

Внимание! Простагландины могут быть неэффективны при миометритах, миоме матки, приращении плаценты, коагулопатии.

Следует помнить, что массивное и быстрое внутривенное введение утеротонических средств может вызвать гемодинамические нарушения и шок. Ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств, а повторные многочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени. Если нет эффекта после первого-второго введения (или наблюдается слабый и кратковременный эффект), то увеличивать дозу не следует, т.к. поврежденный нервно-мышечный аппарат матки не реагирует на введение утеротоников.

При остановке кровотечения поддерживающая утеротоническая терапия препаратами по выбору должна продолжаться в течение не менее 6 часов непрерывного введения!

Параллельно начать внутривенное введение следующих гемостатических препаратов:

Транексамовая кислота – (транексам) 10-15 мг/кг со скоростью 1,0 мл/мин и дальнейшая инфузия 1-5 мг/кг в час до остановки кровотечения.

При известных факторах риска транексамовая кислота вводится в дозе 10-15 мг/кг со скоростью 1,0 мл/мин за 20-30 мин до родоразрешения или перед транспортировкой больной в операционную.

Апротинин 1000000-2000000 ЕД болюсно с последующей инфузией 500 000 ЕД/ч до остановки кровотечения.

6. Восполнение кровопотери в соответствии с ее объемом и реакцией организма.

7. Одновременно производят ручное исследование послеродовой матки. После обработки наружных половых органов родильницы и рук хирурга, под общим обезболиванием, обследуют стенки ее для исключения травмы и задержавшихся остатков последа; удаляют сгустки крови, проводят ревизию целостности стенок матки; следует исключить порок развития матки или опухоли матки (миоматозный узел часто является причиной кровотечения).

Эффективность ручного исследования послеродовой матки существенно снижается в зависимости от увеличения продолжительности периода гипотонии матки и объема кровопотери. Следовательно, эту операцию целесообразно выполнять на раннем этапе гипотонического кровотечения, сразу после того, как установлено отсутствие эффекта от применения утеротонических средств.

Ручное исследование послеродовой матки позволяет своевременно выявить разрыв матки, который в ряде случаев может быть скрыт картиной гипотонического кровотечения.

Ручное обследование полости матки выполняется только однократно! Не следует рассчитывать на эффективность повторного ручного исследования и массажа матки, если при первом их применении не было достигнуто должного эффекта.

8. Осмотр родовых путей и зашивание всех разрывов шейки матки, стенок влагалища и промежности, если таковые имеются. Накладывают кетгутовый поперечный шов на заднюю стенку шейки матки близко к внутреннему зеву.

Если при ручном обследовании матка мягкая, плохо контурируется, неадекватно реагирует на утеротоническую терапию, целесообразно сразу ввести в полость матки внутриматочный гемостатический баллон (СООК, Bakri, Folej и др.) и на его фоне проводить интенсивную медикаментозную терапию.

Управляемая баллонная тампонада – используется силиконовый баллончик, который хорошо адаптируется к контурам матки и обеспечивает компрессию венозных сосудов плацентарной площадки при любой ее локализации. Это терапевтическое мероприятие, предпринятое на ранних этапах кровотечения, позволяет либо в течение нескольких минут остановить кровотечение либо дает акушеру резерв времени для коррекции коагулопатии.

Матка сократилась и наружного кровотечения нет:

На фоне продолжающейся инфузионной терапии необходимо решить вопрос о целесообразности применения компонентов крови, которые при объеме кровопотери до 1500 мл, отсутствии исходной коагулопатии и продолжающегося кровотечения должны использоваться только по строгим показаниям:

1. Трансфузия эритроцитарной массы только при уровне гемоглобина менее 70 г/л (3-4 дозы).

2. Трансфузия СЗП только при наличии коагулопатии: повышенная кровоточивость + концентрация фибриногена менее 1,0 г/л, МНО и АПТВ более чем в 1,5 раза выше нормы. При отсутствии кровотечения любой локализации от трансфузии СЗП необходимо воздержаться.

3. Как дополнительное средство к трансфузии СЗП может использоваться криопреципитат из расчета 1 доза на 10 кг массы тела.

4. Переливание тромбоцитарной массы (1 доза на 10 кг массы тела) только при геморрагическом синдроме и количестве тромбоцитов менее 50000 в мкл.

5. При отсутствии кровотечения показаний для введения рекомбинантного активированного фактора VII нет.

Поскольку СЗП и эритроцитарная масса – это принципиально разные препараты, применяемые для решения совершенно различных задач, имеющие абсолютно свои показания, то и придумывать какие-либо соотношения этих компонентов крови не нужно. Каждый из компонентов крови будет использоваться по своим строгим показаниям, а их соотношение будет определяться только клинической ситуацией.

Матка сократилась, продолжается наружное кровотечение:

Повторить гемостатические препараты – антифибринолитики - транексам 10-15 мг/кг со скоростью 1,0 мл/мин и дальнейшая инфузия 1-5 мг/кг в час до остановки кровотечения. Начать введение компонентов крови:

- Трансфузия эритроцитарной массы 3-4 дозы.
- Трансфузия СЗП 15-20 мл/кг.
- Как дополнительное средство к трансфузии СЗП может использоваться криопреципитат из расчета 1 доза на 10 кг массы тела.
- Переливание тромбоцитарной массы (1 доза на 10 кг массы тела) только при геморрагическом синдроме и количестве тромбоцитов менее 50000 в мкл.
- После введения компонентов крови и продолжающемся кровотечении ввести рекомбинантный активированный фактор VII как минимум в дозе 100 мкг/кг.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии и продолжающемся кровотечении объемом более 1000 мл – решить вопрос о хирургической остановке кровотечения – лапаротомии.

Необходимо исследование в динамике основных показателей коагулограммы: количества тромбоцитов, концентрации фибриногена, протромбинового времени (МОН, ПТИ), активированного парциального тромбопластинового времени для контроля эффективности заместительной терапии и состояния коагулопатии.

9. Внутривенное введение витаминно-энергетического комплекса для повышения сократительной активности матки: 10 % 100-150 мл глюкозы, аскорбиновой кислоты 5 % 15,0 мл, глюконата кальция 10 % 10,0 мл, АТФ 1 % 2,0 мл, кокарбоксилазы 200 мг.

Для борьбы с гипотоническим кровотечением непригодны и недостаточно обоснованы такие методы лечения, как наложение зажимов на параметрий с целью сдавления маточных сосудов, клеммирование боковых отделов матки, тампонада матки. Их применение приводит к потере времени и запоздалому использованию действительно необходимых методов остановки кровотечения.

Гемостатическая терапия

При любом состоянии тонуса матки и любой хирургической тактике необходимо:

- Ввести транексамовую кислоту 10-15 мг/кг со скоростью 1,0 мл/мин и дальнейшая инфузия 1-5 мг/кг в час до остановки кровотечения. При известных факторах риска транексамовая кислота вводится в дозе 10-15 мг/кг за 20-30 мин до родоразрешения или перед транспортировкой больной в операционную.
- В данной ситуации показания к трансфузии компонентов крови не требуют лабораторного подтверждения, и заместительная терапия должна быть начата как можно раньше:

– Трансфузия эритроцитарной массы 4-6 доз. Hb должен быть > 70 г/л.

- Трансфузия СЗП не менее 15 мл/кг.
- Криопреципитат из расчета 1 доза на 10 кг массы тела (как дополнительное средство к трансфузии СЗП).
- Переливание тромбоцитарной массы (1 доза на 10 кг массы тела) (только при геморрагическом синдроме и количестве тромбоцитов менее 50000 в мкл)
- Переливание тромбоцитарной массы при геморрагическом синдроме и количестве тромбоцитов менее 50000 в мкл.
- После введения компонентов крови и продолжающемся кровотечении ввести рекомбинантный активированный фактор VII как минимум в дозе 100 мкг/кг.

Второй этап

Если кровотечение не остановилось или возобновилось вновь и составляет 1-1,5 % от массы тела (601-1000 мл), то следует перейти ко второму этапу борьбы с гипотоническим кровотечением.

Основные задачи второго этапа:

- остановить кровотечение;
- не допустить большей потери крови;
- избежать дефицита возмещения кровопотери;
- сохранить объемное соотношение вводимой крови и кровезаменителей;
- предотвратить переход компенсированной кровопотери в декомпенсированную;
- нормализовать реологические свойства крови.

Мероприятия второго этапа борьбы с гипотоническим кровотечением.

1. В толщу матки через переднюю брюшную стенку на 5-6 см выше маточного зева вводят 5 мг простина E_2 или простенона, способствующего длительному эффективному сокращению матки.

2. Внутривенно капельно вводят 5 мг простина F_{2a} , разведенного в 400 мл кристаллоидного раствора. Следует помнить, что длительное и массивное применение утеротонических средств может оказаться малоэффективным при продолжающемся массивном кровотечении. В этой связи первостепенными мерами при массивных кровотечениях являются восполнение кровопотери, устранение гиповолемии и коррекция гемостаза.

3. Инфузионно-трансфузионную терапию проводят в темпе кровотечения и в соответствии с состоянием компенсаторных реакций. Вводят компоненты крови, плазмозамещающие онкотически активные препараты (плазма, альбумин, протеин), коллоидные и кристаллоидные растворы, изотоничные плазме крови.

4. На данном этапе борьбы с кровотечением при кровопотере, приближающейся к 1000 мл, следует развернуть операционную, подготовить

доноров и быть готовым к экстренной лапаротомии. Все манипуляции проводят под адекватным обезболиванием.

При восстановленном ОЦК показано внутривенное введение 40 % раствора глюкозы, коргликона, панангина, витаминов С, В₁ В₆, кокарбоксилазы, АТФ, а также антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).

Третий этап

Если кровотечение не остановилось, кровопотеря достигла 1000-1500 мл и продолжается, общее состояние родильницы ухудшилось, что проявляется в виде стойкой тахикардии, артериальной гипотонии. Особенностью данного этапа является оперативное вмешательство – поздний хирургический гемостаз с целью остановки гипотонического кровотечения.

Основные задачи третьего этапа:

- остановка кровотечения путем удаления матки до момента развития гипокоагуляции;
- адекватная ИТТ;
- своевременная компенсация функции дыхания (ИВЛ) и почек, что позволяет стабилизировать гемодинамику.

Мероприятия третьего этапа борьбы с гипотоническим кровотечением:

При неостановленном кровотечении интубируют трахею, начинают ИВЛ и приступают к лапаротомии под эндотрахеальным наркозом.

1. Удаление матки (экстирпацию матки с маточными трубами) выполняют на фоне интенсивного комплексного лечения с применением адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Такой объем операции обусловлен тем, что раневая поверхность шейки матки может оказаться источником внутрибрюшного кровотечения.

2. С целью обеспечения хирургического гемостаза в зоне оперативного вмешательства, особенно на фоне ДВС-синдрома, выполняют перевязку внутренних подвздошных артерий, что способствует резкому снижению кровотока в сосудах малого таза, уменьшает кровотечение из поврежденных сосудов. В этих условиях экстирпация матки выполняется в «сухих» условиях, снижается общая величина кровопотери и уменьшается попадание тромбопластиновых субстанций в системный кровоток.

3. Во время операции следует дренировать брюшную полость.

У обескровленных больных с декомпенсированной кровопотерей операцию проводят в 3 этапа.

Первый этап. Лапаротомия с временным гемостазом путем наложения клемм на магистральные маточные сосуды – деваскуляризации (восходящая часть маточной артерии, яичниковая артерия, артерия круглой связки).

Второй этап. Операционная пауза, когда все манипуляции в брюшной полости прекращаются на 10-15 мин для восстановления гемодинамических показателей (повышение артериального давления до безопасного уровня).

Третий этап. Радикальная остановка кровотечения — экстирпация матки с маточными трубами.

На этом этапе борьбы с кровопотерей необходима активная многокомпонентная инфузионно-трансфузионная терапия.

Основными принципами борьбы с гипотоническим кровотечением в раннем послеродовом периоде являются следующие:

- все мероприятия начинать как можно раньше;
- учитывать исходное состояние здоровья пациентки;
- строго соблюдать последовательность мероприятий по остановке кровотечения;
- все проводимые лечебные мероприятия должны носить комплексный характер;
- исключить повторное использование одних и тех же методов борьбы с кровотечением (повторные ручные вхождения в матку, перекалывание зажимов и т. д.);
- применять современную адекватную инфузионно-трансфузионную терапию;
- использовать только внутривенный способ введения ЛС;
- своевременно решать вопрос об оперативном вмешательстве: операция должна проводиться до развития тромбгеморрагического синдрома, в противном случае она часто не спасает родильницу от летального исхода;
- не допускать снижения артериального давления ниже критического уровня на продолжительное время, что может привести к необратимым изменениям в жизненно важных органах (коре большого мозга, почках, печени, сердечной мышце).

«ТРОМБИН»

Через 10 минут от начала диагностических мероприятий должен быть исключен, либо подтвержден **коагулопатический** характер кровотечения – развитие ДВС-синдрома. ДВС-синдром может быть диагностирован по уровню Д-димеров (конечных продуктов деградации стабильного фибрина).

Для диагностики синдрома ДВС используется алгоритм диагностики ДВС синдрома в акушерстве, изложенный в инструкции по применению МЗ РБ от 02.04.2007 регистрационный номер 138-1106 «Метод ранней диагностики синдрома ДВС с использованием теста Д-димеры в акушерской практике» (рисунок 48).

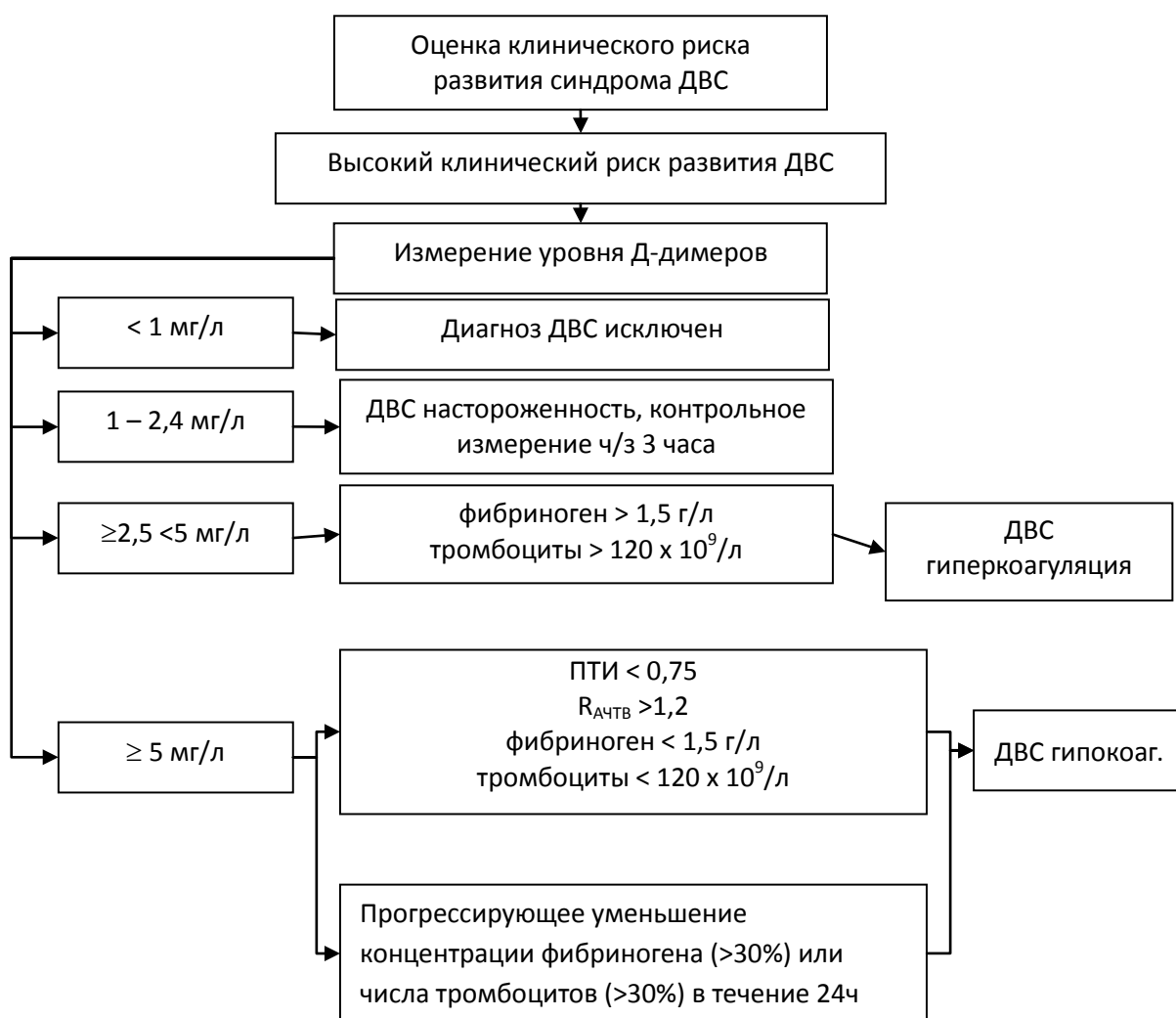


Рисунок 48. Алгоритм диагностики ДВС синдрома в акушерской практике

Если уровень Д-димеров 1,15 мг/л и менее, то диагноз ДВС исключают при нормальных значениях АЧТВ ($0,8 < R_{\text{АЧТВ}} < 1,2$), протромбинового времени ($0,7 < \text{МНО} < 1,1$) и тромбоцитов (более $120 \times 10^3/\text{л}$). Если при уровне Д-димеров $\leq 1,15$ мг/л имеются патологические сдвиги в показателях традиционной коагулограммы, то оценку уровня Д-димеров повторяют через 3 часа.

Если уровень Д-димеров менее 2,5 мг/л, но более 1,15 мг/л, делается заключение о сомнительном ДВС и повторяют тест через 3 и/или 6 часов (в зависимости от клинической динамики). Если при повторном измерении уровень Д-димеров нарастает, то диагноз ДВС синдрома подтверждается.

Если уровень Д-димеров $\geq 2,5$ мг/л, но $< 5,0$ мг/л при уровне фибриногена более 1,5 г/л и тромбоцитов более $120 \times 10^3/\text{л}$, то выставляется диагноз синдром ДВС стадия гиперкоагуляции.

Если уровень Д-димеров ≥ 5 мг/л, при уровне фибриногена $< 1,5$ г/л, числе тромбоцитов менее $120 \times 10^3/\text{л}$, уровне $R_{\text{АЧТВ}} > 1,2$ и/или ПТИ $< 0,75$ или имеется прогрессирующее снижение концентрации фибриногена ($> 30\%$ за

сутки) и/или числа тромбоцитов ($> 30\%$ за сутки), делается заключение о наличии у больной синдрома ДВС стадия гипокоагуляции.

Лечение коагулопатического кровотечения проводится на фоне непрерывной утеротонической терапии, как при гипотонии матки.

Препаратами первой очереди являются ингибиторы протеаз: аprotинин (контрикал) 100-300 тысяч АТрЕ или гордокс 600-1000 тысяч ЕД или овомин 120-180 тысяч ЕД внутривенно одномоментно, поддерживающая доза вводится через 2 часа.

Через 15 минут после введения ингибиторов протеаз начинается введение СЗП в дозе не менее 15-20 мл/кг массы тела в течение 30-40 минут.

Важно следовать следующему соотношению переливаемых жидкостей:
компоненты крови: коллоидные растворы: кристаллоиды = 2:2:1

При снижении уровня фибриногена менее 1 г/л переливается криопреципитат 6-8 доз.

При снижении тромбоцитов до $70 \times 10^9/\text{л}$ вводится тромбоконцентрат - 1 доза на 10 кг массы тела.

При неуправляемом коагулопатическом кровотечении, в соответствии с Рекомендациями ВОЗ, показано введение рекомбинантного VIIa фактора свертывания – НовоСэвен в дозе 90 мкг/кг массы тела болюсом в течение 2-5 минут. До введения НовоСэвена необходимо исключить приращение плаценты и кровотечение из крупных сосудов.

Важно соблюдать следующие условия (до достижения этих показателей введение НовоСэвена нецелесообразно!):

- уровень фибриногена должен быть не менее 0,5 г/л,
- число тромбоцитов должно быть не менее $50 \times 10^9/\text{л}$;
- протромбиновое время или активированное частичное тромбиновое время превышают в 1,8 и более средние значения;
- гемоглобин 62 г/л;
- $\text{pH} > 7,2$ или $\text{HCO}_3^- > 15$ ммоль/л.

Рекомендуется в случаях продолжительного или рецидивирующего кровотечения, когда стандартное лечение неэффективно. rFVIIa должен быть использован, когда кровотечение продолжается, несмотря на введение:

- СЗП – 5-10 мл/кг (4-5 единиц);
- криопреципитата 1-1,5 единицы/10 кг (8-10 единиц);
- тромбомассы 1 единица/10 кг (5-8 единиц);
- эритрономассы 4-6 единиц.

Препарат выпускается в виде порошка для инъекций с растворителем. Один флакон содержит 1,2; 2,4 или 4,8 мг. НовоСэвен вводится внутривенно болюсно в течение 2-5 мин. Допустимая дозировка препарата составляет 60-120 мкг/кг массы тела за одну инъекцию.

Рекомендованные дозировки rFVIIa

- 40-60 мкг/кг – в случае отсутствия клинического улучшения в течение 15-30 минут после введения, введение может быть повторено (при

условии, что источник кровотечения не является крупным сосудом или placenta increta);

➤ более высокие дозы препарата 90-120 мкг/кг могут также вводиться, особенно в тех случаях, когда очевидно, что он применяется достаточно поздно. Количество доз зависит от клинической ситуации и может составлять максимум 4-5 доз;

➤ в случае кровопотери на фоне атонического кровотечения (гFVIIa может вводиться совместно с препаратами, сокращающими матку).

При продолжающемся кровотечении – приступают к поэтапному хирургическому гемостазу:

1. Управляемая внутриматочная баллонная тампонада
2. Лапаротомия. Повторить инъекцию простагландина F₂ 5 мг в матку.
3. При отсутствии возможности выполнения перевязки внутренних подвздошных артерий этапность мероприятий:
 - Деваскуляризация (ишемизация) матки путем наложения зажимов и лигатур на сосудистые пучки маточных, яичниковых, а. lig. teretis uterus.
 - ***(Реже!)*** Можно использовать гемостатические компрессионные швы Б-Линча, стягивающие швы на нижний сегмент)
4. Перевязка внутренних подвздошных артерий. Наложить лигатуры на маточные, яичниковые и артерии круглых связок матки.
5. При продолжающемся маточном кровотечении – гистерэктомия.

Приведенное выше описание диагностической и лечебной тактики при послеродовых кровотечениях может быть представлено следующим алгоритмом действий (рисунок 49):

Алгоритм действий при послеродовых кровотечениях

ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Физиологическая кровопотеря: 0,5% массы тела или до 10% ОЦК, 250-400 мл, шоковый индекс (Ш.И. – ЧСС/ систолическое АД) = 0,5

Кровопотеря 1,1-1,5 % массы тела – **патологическая**, Ш.И.=1,0;

> 1,5 % массы тела – **массивная**, Ш.И.=1.5-2.0

Гематокрит 0,30– 0,22 соответствует кровопотере 1500 мл

Гематокрит менее 0,22 – более 1500 мл.

максимально усилить бригаду медицинских работников (минимальный состав: реаниматолог, м/с-анестезист, 2 акушера-гинеколога, 2 акушерки, 2 санитарки);

катетеризировать центральную и 2 периферические вены;

взятие крови для пробы на совместимость, АЧТВ, Д-димеры, ПТИ, фибриноген, тромбоциты,

С-РБ, Нб, Нт, эритроциты, лейкоцитарная формула, 2 пробирки для пробы по Ли и Уайту, кровь на КЩС;

в/венно капельно подогретые до 37⁰ С растворы в соотношении: компоненты крови: коллоиды: кристаллоиды = 2:2:1 к кровопотере под контролем ЦВД

катетер Фолея в мочевого пузыря для контроля диуреза;

ингаляция увлажненного О₂ 7 л/минуту;

гемодинамический мониторинг (АД, ЧСС, ЧД каждые 15 минут);

согреть пациентку, профилактика потери тепла.

ДИАГНОСТИКА ПРИЧИНЫ КРОВОТЕЧЕНИЯ:

Д-димеры < 1,15 мг/л, фибриноген > 1,5 г/л
Тромбоциты > 120 x 10⁹/л.
Проба по Ли и Уайту через 6' и 30' - сгусток

Кровотечение некоагулопатическое

«Ткань?»

«Травма?»

«Тонус?»

Осмотр мягких родовых путей, ушивание разрывов

Ручное обследование полости матки обязательно, **однократно**.
УЗИ брюшной полости для исключения свободной жидкости.
Лапаротомия при разрыве матки. **РАЗРЫВА МАТКИ НЕТ.**

«Тонус» (гипотоническое кровотечение) внутриматочный гемостатический баллон

Утеротоники	Очередность	1-ая очередь ОКСИТОЦИН	2-ая очередь МЕТИЛЭРГО МЕТРИН	3-я очередь ПРОСТАГЛАНДИНЫ
	Начальная доза и способ введения	5 ЕД в/в (медленно) или 10 ЕД в/м	0,2 мг в/м или в/в (медленно)	Динопростон 0,25 мг в/в кап., Мизопростон 600 мг ректально динопрост 5 мг в/в, возможно в шейку матки, или трансабдоминально в мышцу матки.
	Повторные дозы (при отсутствии кровотечения)	10 ЕД в/в капельно в 500 мл раствора со скоростью 60 капель в мин (+динопрост 2,5мг первые 30 мин, поддерживающая доза 5 мг 1-3 ч.)	0,2 мг в/м каждые 15 мин (при необходимости – 0,2 мг в/м или в/в (медленно) каждые 4 часа	Повторные введения каждые 25 минут
	Максимальная доза	20 единиц окситоцина	5 доз (1,0 мг)	8 доз
	Противопоказа ния,предупреж- дения	-	Преэклампсия, гипертензия, болезни сердца	Нельзя вводить внутривенно. Астма, глаукома, артериальная гипертензия

Д-димеры > 2,5 мг/л,
фибриноген < 1,5 г/л, тромбоциты < 120 x 10⁹/л
или снижение на 30 % от исходного
Проба по Ли и Уайту через 6' и 30' – сгустка
нет

Кровотечение коагулопатическое

1. Утеротоническая терапия
непрерывно в течение не < 6
часов (окситоцин,
метилэргометрин,
простагландины - см. «Тонус»
2. Ингибиторы протеаз:
контрикал 100-300 тыс АТрЕ или
гордокс 600-1000 тыс.ЕД или
трасилол 100-300 тыс. КИЕ или
овомин 120-180 тыс.ЕД
в/венно одномоментно,
поддерживающая доза через 1
2 часа
3. СЗП 15-20 мл/кг массы
тела через 15 мин. после
ингибиторов протеаз
быстро в течение 30-40 минут.

Криопреципитат при
фибриногене
< 1 г/л 6-8 доз

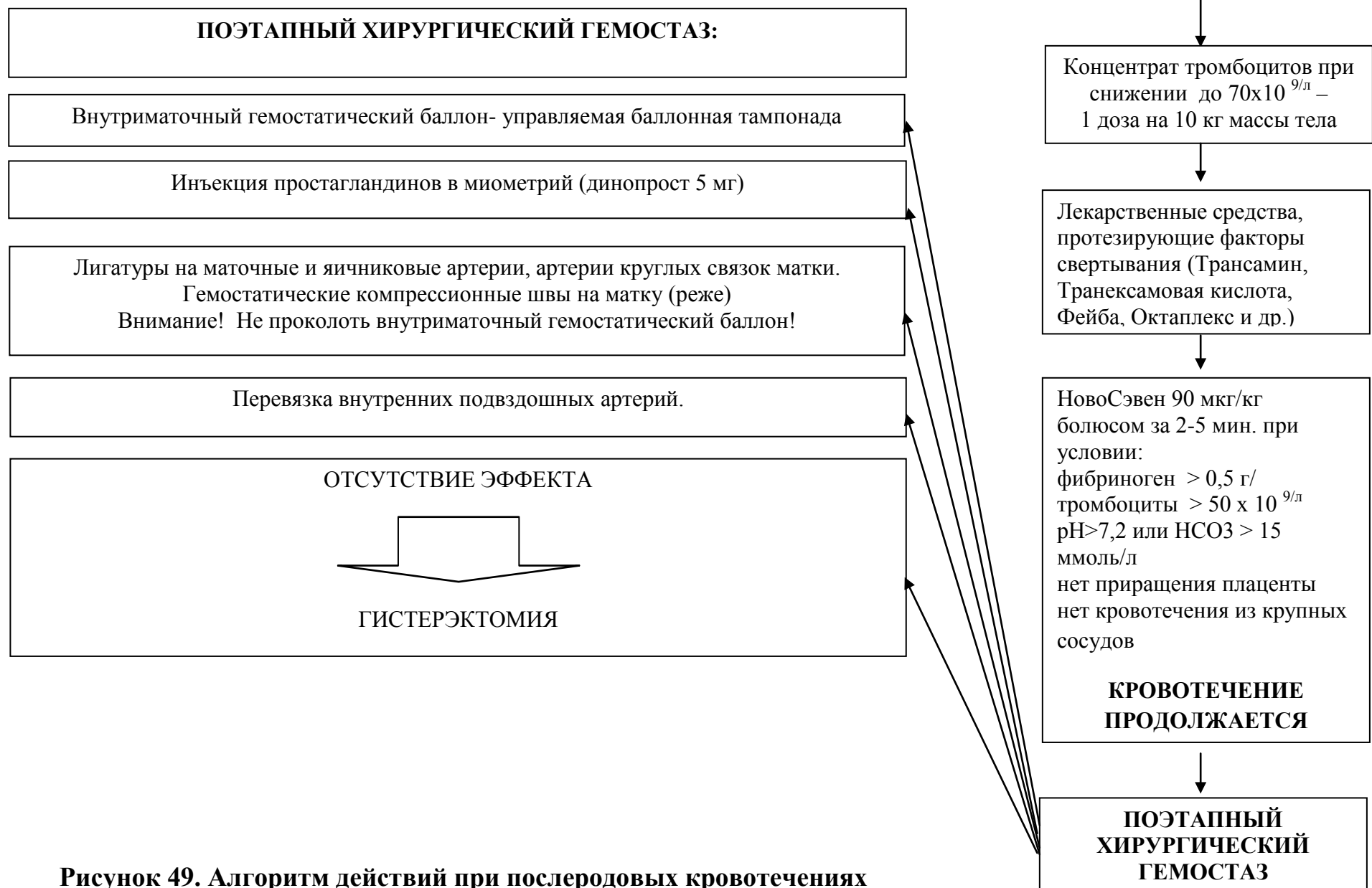


Рисунок 49. Алгоритм действий при послеродовых кровотечениях

Возможные ошибки и пути их устранения

Ошибки на догоспитальном этапе

1. Забор крови на коагулограмму из вены, в которую переливаются растворы, либо забор из подключичного катетера.
2. Немедленное выполнение гистерэктомии при кровопотере 1000 мл и более без установления причины кровотечения.
3. Несоблюдение последовательности и полноты действий, приведенных в алгоритме.
4. Отказ от выполнения даже одного из приведенных в алгоритме диагностических приемов.

Ошибки на стационарном этапе

1. Несоблюдение пунктов алгоритма и временных оценок лечебного эффекта.
2. Замена рекомендуемых в алгоритме препаратов на возможные аналоги.
3. Несоблюдение рекомендуемых доз используемых препаратов.
4. Несоблюдение инструкции применения рекомбинантного VIIa фактора свертывания (препарат НовоСэвен).
5. Применение ингибиторов протеаз при отсутствии коагулопатического компонента кровотечения.
6. Продолжение консервативных мероприятий при отсутствии гемостатического эффекта от проводимой терапии в рекомендуемые временные интервалы.

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ:

1. Гельфанд БР. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Москва, РФ: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2017. 408 с.
2. Занько СН, Жукова НП, Арестова ИМ, и др. Интенсивная терапия неотложных состояний в акушерстве и гинекологии: пособие для врачей. Минск: Ковчег; 2011. 91 с.
3. Иванец НН, Тюльпин ЮГ, Чирко ВВ, Кинкулькина МА. Психиатрия и наркология. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2006. 620 с.
4. Киров МЮ, Кузьков ВВ. Основы интенсивной терапии и анестезиологии в схемах и таблицах: учебное пособие. Архангельск: Северный государственный медицинский университет; 2016. 256 с.
5. Клинические протоколы диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с острыми хирургическими заболеваниями. Минск; 2015.
6. Куликов АВ, Шифман ЕМ. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Протоколы лечения. М.: «Медицина»; 2016. 472 с.
7. Лужников ЕА, Остапенко ЮН, Суходолова ГН. Неотложные состояния при острых отравлениях. Москва, РФ: Медпрактика-М; 2001. 220 с.
8. Маккормик Б, Недашковский ЭВ, Кузьков ВВ. Алгоритмы действий в критических ситуациях в анестезиологии. Рекомендации Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). СГМА. Архангельск: Правда Севера; 2011. 119 с.
9. Маккормик Б, Недашковский ЭВ, Кузьков ВВ. Основы интенсивной терапии. Руководство Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). СГМА. Архангельск: Правда Севера; 2014. 464 с.
10. Мороз ВВ. Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2015 г.). М.: НИИОР, НСР; 2016. 192 с.
11. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика и лечение ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST»; 2010. 64 с.
12. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии»; 2010. 67 с.
13. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий»; 2010. 84 с.
14. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии»; 2010. 50 с.
15. Обзор обновленных рекомендаций American Heart Association по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2015 г.
16. Окроков АН. Неотложная эндокринология. М.: Медицинская литература; 2011. 192с.

17. Постановление МЗ РБ № 88 от 18.07.16. «Об утверждении клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией, «Диагностика и лечение системной токсичности при применении местных анестетиков».
18. Руксин ВВ. Неотложная кардиология. СПб: Невский диалект, М.: Бином. Лаборатория знаний. «ГОЭТАР-Медиа»; 2011. 512 с.
19. Серов ВН, и др. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: клинические рекомендации (протокол лечения). Москва, РФ; 2016. 40 с.
20. Dreitlein DA, et al. Genitourinary trauma. Emerg. Med. Clin. North Am. 2001;19(3): 569-590.
21. Koenraad G.,Monsieurs, Nolan Jerry P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation. 2015;95:1-80.
22. Santucci RA, et al. Diagnosis and management of renal trauma: past, present and future. J. Am. Coll. Surg. 2000;191(4):443-451.
23. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1. Бауэр К, Прейссер А. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2011. 186 с.
2. Беленков ЮН, Оганов РГ. Кардиология. Национальное руководство. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2012. 848 с.
3. Бут-Гусаим ЛС, Егорова ТЮ, Киселевский ЮВ, Оганесян НА. Инструкции по применению МЗ РБ от 02.04.2007 регистрационный номер 138-1106 «Метод ранней диагностики синдрома ДВС с использованием теста Д-димеры в акушерской практике».
4. Бутылин ЮП, Бутылин ВЮ, Бутылин ДЮ. Интенсивная терапия неотложных состояний. Патофизиология, клиника, лечение. Атлас. Киев: Новый друк; 2014. 523 с.
5. Гринштейн ЮИ. Неотложная помощь в терапии и кардиологии. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 213 с.
6. Деревщиков СА. Пособие дежуранта. Горно-Алтайск; 2014. 492 с.
7. Дедов ИИ, Мельниченко ГА. Эндокринология: национальное руководство. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2012. 1072 с.
8. Иванец НН, Тюльпин ЮГ, Кинкулькина МА. Наркология (учебное пособие). Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2011. 188 с.
9. Ивашкин ВТ, Маевская МВ. Лечение осложнений цирроза печени. Москва, РФ: «Литтера»; 2011. 64 с. Инструкция о порядке констатации смерти № 228: утв. Министерством здравоохранения Респ. Беларусь 20.12.2008.
10. Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний, характеризующихся повышенным кровяным давлением. – Постановление

Министерства здравоохранения Республики Беларусь №59 от 6.06.2017. 105 с.

11. Кэмм АДж. Болезни сердца и сосудов. СПб: Невский диалект, М.: Бином. Лаборатория знаний. «ГОЭТАР-Медиа»; 2011. 584 с.

12. Лужников ЕА. Клинические токсикология. М.: Медицина; 1999. 416 с.

13. Люсов ВА, Колпаков ЕВ. Аритмии сердца. Терапевтические и хирургические аспекты. Москва. РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2009. 400 с.

14. Мороз ВВ, Бобринская ИГ, Васильев ВЮ, Кузовлев АН, Спиридонова ЕА, Тишков ЕА. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Москва, РФ; 2011. 48 с.

15. Москвичев ВГ. Неотложная медицинская помощь при острых расстройствах психики с психомоторным возбуждением. Лечащий врач. 2007;05:61-66.

16. Мурашко ВВ, Струтынский АВ. Электрокардиография. Москва, РФ: «МЕДпресс-мнформ»; 2008. 320 с.

17. Никитина ЕВ, Самсонова ИМ, Мамась АН, Шваренок ВВ. Сердечно-легочная реанимация. Постреанимационная болезнь. Витебск: ВГМУ; 2014. 111 с.

18. Отвагина ТВ. Неотложная медицинская помощь. Ростов н/Д: Феникс; 2012. 251 с.

19. Потемкин ВВ, Старостина ЕГ. Неотложная эндокринология. М.: Медицинское информационное агентство; 2008. 400 с.

20. Приказ МЗ РБ № 1301 от 29.12.2015 «О мерах по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов».

21. Приложение 1 к приказу МЗ РБ 12.08.2004. № 200 «Протоколы диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях». Минск; 2004.

22. Радущкевич ВЛ, Барташевич БИ. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача. Москва: «МИА»; 2011. 568 с.

23. Савельев ВС, Гельфанд БР, Яковлев СВ. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России. Российские национальные рекомендации. Москва, РФ; 2012. 94 с.

24. Савельева ГМ, Сухих ГТ, Серов ВН, Радзинский ВЕ. Акушерство: национальное руководство. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2015. 1088 с.

25. Савочкина ЮВ, и др. Методы диагностики, лечения и медицинской профилактики преэклампсии и эклампсии: инструкция по применению. Минск; 2016. 14 с.

26. Сафар П. Сердечно-легочная реанимация. М.: Медицина; 2000. 47 с.

27. Серов ВН. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии: краткое руководство. Москва, РФ: «ГОЭТАР-Медиа»; 2011. 256 с.

28. Спригингс Д. Экстренная медицина: практическое руководство по диагностике и лечению неотложных состояний. М.: Мед. лит.; 2006. 525 с.

29. Суворов АВ. Неотложные состояния при нарушениях ритма сердца. Н. Новгород: «НижГМА»; 2012. 94 с.

30. Усенко ЛВ, Царев АВ. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Практическое руководство. Днепропетровск; 2008. 47 с.
31. Федеральные клинические рекомендации по анафилактическому шоку. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Утверждены Президиумом РААКИ 23.12.2013.
32. Харкевич ОН, Бекасова ТВ, Курлович ИВ, Дмитриев ВВ. Беременность и роды при высоком риске тромбоэмболических и геморрагических осложнений. Минск: БГУ; 2008. 231 с.
33. Чазов ЕИ, Беленков ЮН. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Москва, РФ: «Литтерра»; 2008. 970 с.
34. Шиленок ВН, Зельдин ЭЯ, Богданович ВБ, Жулев СА. Факультетская хирургия: Курс лекций. Витебск: ВГМУ; 2001. 168 с.
35. Armenakas NA, McAninch JW. Acute anterior urethral injuries: diagnosis and initial management. In: McAninch JW, editors. Traumatic and reconstructive urology. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 543-550.
36. Baverstock R, et al. Severe blunt renal trauma: a 7-year retrospective review from a provincial trauma centre. Can. J. Urol. 2001;8(5):1372-1376.
37. Bruce LM, et al. Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis and management. Am. Surg. 2001;67(6):550-554.
38. Camm AJ, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2012;33(21):2719-2747.
39. Chapple CR, et al. Contemporary management of urethral trauma and the post-traumatic stricture. Curr. Opin. Urol. 1999;9(3):253-260.
40. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med. 2012;39:165-228.
41. Dixon CM. Diagnosis and acute management of posterior urethral disruptions. In: McAninch JW, editors. Traumatic and reconstructive urology. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 347-355.
42. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. Part 1: executive summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2015;132(16).
43. International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017;45:486-552.
44. Jose R, Clesham GJ. Survey of the use of epinephrine (adrenaline) for anaphylaxis by junior hospital doctors. Postgrad Med J. 2007;83(983):610-611.
45. Kansas BT, et al. Incidence and management of penetrating renal trauma in patients with multiorgan injury: extended experience at an inner city trauma center. J. Urol. 2004;172:1355-1360.
46. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N. Engl. J. Med.

2015;372:1629-1638.

47. Kawashima A, et al. Imaging of renal trauma: a comprehensive review. *Radiographics*. 2001;21(3):557-574.

48. Marcus BJ, Collins KA, Harley RA. Ancillary studies in amniotic fluid embolism: a case report and review of the literature. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2005;26(1):92-95.

49. Monga M. Testicular trauma. *Adolesc. Med.* 1996;7:141-148.

50. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18).

51. Nolan Jerry P, Soarb Jasmeet, Zidemanc David A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. *Resuscitation*. 2010;81:1219-1451.

52. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int. Anesthesiol Clin.* 2007;45(1):17-28.

53. Peake SL, Delaney A, Bailey M, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *New Eng J Med*. 2014;371(16):1496-1506.

54. Santucci RA, et al. Grade IV renal injuries: evaluation, treatment and outcome. *World J. Surg.* 2001;25(1):1565-1572.

55. Santucci RA, et al. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. *J. Trauma*. 2001;50(2):195-200.

56. Stein PD, Matta F, Yaekoub AY. Incidence of amniotic fluid embolism: relation to cesarean section and to age. *J. Womens Health*. 2009;18(3):327-329.

57. Vincent JL, Beumier M. Diagnostic and Prognostic Markers in Sepsis. *Expert Rev. Antiinfect. Ther.* 2013;11:265-275.

58. Vincent JL, Opal SM, Marshall JC, Tracey KJ. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013;381:774-775.

59. World Health Organization (WHO). WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. Geneva (Switzerland): World Health Organization (WHO); 2011. 38 p.

60. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(18):1683-1693.

Учебное издание

Никитина Екатерина Владимировна и др.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Учебно-методическое пособие

Редактор Е.В. Никитина
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка Е.В. Никитина
Корректор В.И. Козловский

Подписано в печать Формат бумаги 60x84 1/16. Бумага типографская №2

Усл. печ. л. ____ . Уч.-изд. л. ____ . Тираж _____. Заказ ____.

Издатель и полиграфическое исполнение:
УО «Витебский государственный медицинский университет».
ЛП № 02330/453 от 30.12.2013.
Пр-т Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск.